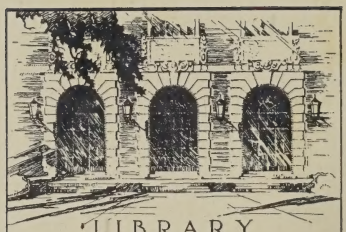

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS
619.05
ARC
v.32

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- u. Med.-Rat u. Professor, Direktor der Königl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. R. EBERLEIN,
Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geh. Med.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Zweiunddreissigster Band.

Mit 18 Tafeln und 20 Abbildungen im Text.

BERLIN, 1906.

Verlag von August Hirschwald.

N.W. Unter den Linden 68.

619.05
ARC
v. 32

Inhalt des zweiunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Seite

I. **Fröhner,** Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in Berlin 1904/1905 1

II. **Theodor Oppermann,** Aus dem hygienischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.
Experimentelle Beiträge zur Aetiologie der natürlichen Milzbrandfälle 41

III. **Johannes Fischer,** Aus dem physiologischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ellenberger).
Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Nervus sympathicus einiger Tiere, insbesondere der Katze. (Mit 4 Figuren im Text und 3 Abbildungen auf Tafel I—III.) 89

IV. **J. N. Ballangée,** Ein interessanter Fall von Augendrehung bei einem Pferde. (Mit 1 Abbildung.) 107

V. **Karl Wiendieck,** Aus dem Veterinärinstitut der Universität Leipzig. (Professor Dr. Eber.)
Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei gesunden und mit croupöser Pneumonie behafteten Pferden . . 113

VI. **Gmeiner,** Die Sarcoptesräude der Kaninchen (Mit 4 Abbildungen) . 170

VII. **Ernst Plate,** Aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten in Bern. (Direktor: Professor Dr. Tavel.)
Ueber die Resorptionsinfektion mit Tuberkelbazillen vom Magendarmkanal aus 186

Referate und Kritiken.

Veterinär-Kalender für das Jahr 1906. Herausgegeben von Korpsstabsveterinär König. (Grammlich) 207

Deutscher Veterinär-Kalender für das Jahr 1905/6. Herausgegeben von Prof. Dr. Schmaltz. (Grammlich) 207

Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn. Herausgegeben vom kgl. ung. Ackerbauminister. 15. Jahrg. 1903. (Grammlich) 207

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1903. (Grammlich) . 209

Eberlein, Prof. Dr. R., Leitfaden des Hufbeschlags. (Grammlich) 209

Ziehmann, Dr. H., Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. (Grammlich) 210

Personal-Notizen 211

Veterinär-Assessor Wolff'sche Stipendien-Stiftung 223

Gründung einer deutschen Gruppe des milchwirtschaftlichen Weltverbandes 223

Drittes Heft.

Seite

VIII. **L. de Blieck**, Untersuchungen über das Wesen und die Aetiologie der Flecknieren (Nephritis fibroplastica) der Kälber. (Mit 7 Abbildungen auf Tafel IV—VI.) 225

IX. **G. Moussu**, Die Milch tuberkulöser Kühe. Beobachtungen über die Entstehung der tuberkulösen Euterentzündung. (Mit 2 Abbildungen auf Tafel VII/VIII und 3 Kurven im Text.) 279

X. **Krüger**, Die chronische Arthritis und Periarthritis Carpi des Pferdes. (Mit 7 Textfiguren und 7 Abbildungen auf Tafel XI und XII.) . . 295

XI. **Ferdinand Martin**, Aus dem physiologischen und histologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden. (Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. phil. et med. W. Ellenberger.)

Vergleichend-histologische Untersuchungen über den Bau der Darmwand der Haussäugetiere. I. Mitteilung: Ueber Gestalt, Lage und Länge der Darmeigendrüsen und der Zotten, sowie die Membrana propria 317

Viertes und fünftes Heft.

XII. **van der Linde**, Die Gewebsveränderungen im Euter bei Galactophoritis sporadica der Kuh. (Mit 7 Abbildungen auf Tafel IX und X.) . . 337

XIII. **Wolff**, Ueber einen Fall von Hypophysissarkom beim Pferde . . . 363

XIV. **Krüger**, Die chronische Arthritis und Periarthritis Carpi des Pferdes. (Mit 7 Textfig. und 7 Abb. auf Tafel XI und XII.) (Schluß.) . . . 391

XV. **Alfred Jaeger**, Aus dem Senckenbergschen pathologisch-anatom. Institut zu Frankfurt a. M. (Direktor: Dr. Eugen Albrecht.)

Das Intestinalemphysem der Suiden. Zugleich ein vergleichend-pathologischer Beitrag zu dem Vaginalemphysem des Weibes. (Mit 13 Abb. auf Taf. XIII bis XV.) 410

XVI. **Alfred Jaeger**, Ueber die Bindegewebswucherung in der Rinderleber bei Distomatose. Ein kritischer Beitrag zu Weigerts Entspannungstheorie. (Mit 2 Abbildungen auf Tafel XVI.) 456

XVII. **Heitz**, Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Bern. (Prof. Dr. Rubeli.)

Ueber den Bau der Kalbsovarien. (Mit 8 Abb. auf Taf. XVII.) 477

XVIII. **Guillebeau**, Die Fleckniere der Kälber 513

Allerhöchste Erlasse, amtliche Verordnungen:

Regelung der Rangverhältnisse usw. der Veterinärbeamten der Militärverwaltung 516

Abänderung der tierärztlichen Prüfungsordnung 518

Allgemeine Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betreffend die Agglutinationsprobe bei Rotz . . 518

Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. die Schafräude im Jahre 1905 519

Referate und Kritiken:

Bibliographie der Fleischbeschau. Von Dr. Ostertag, Prof. a. d. tierärztl. Hochschule zu Berlin. (Reißmann) 522

Leitfaden für den Unterricht in der Ausbildung der Trichinenschauer, nebst den preuß. gesetzl. Bestimmungen. Von Claussen, Schlachthofdirektor in Hagen i. W. (Reißmann) 522

Seite

Taschenkalender für Fleischbeschauer und Trichinenschauer für 1906, unter Mitwirkung von Prof. Dr. Schlegel und Kreistierarzt Dr. Froehner, herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Johne. (Reißmann) 523

Beseitigung, Vernichtung und Verarbeitung der Schlachtabfälle und Tierleichen, unter besonderer Berücksichtigung der Anwohner und des Arbeiterschutzes. Von Dr. R. Fischer, Königl. Gewerbeinspektor zu Berlin. (Reißmann) 523

Leitfaden der Anatomie und Physiologie der Haussäugetiere. Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Kaiser in Hannover. (Zietzschmann) 523

Chemische Untersuchung auf dem Gebiete der Veterinärmedezin, Hygiene und Sanitätspolizei. Von Dr. Karl Storch. Mit 23 Abbildungen im Text. (Scheunert) 523

Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Von Hutyra und Marek. (Richter) 525

Die Kolik des Pferdes und ihre Behandlung. Für Tierärzte und Veterinärstudierende, sowie für Offiziere und die interessierten Sport- und wirtschaftlichen Kreise. Vom prakt. Tierarzt Hermann Werner. (Grammlich) 527

Die Schweineseuche, bearbeitet von Dr. W. Grips, Kreistierarzt in Pinneberg, F. Glage, Polizeitierarzt in Hamburg und Dr. C. Nieberle, Polizeitierarzt in Hamburg. Mit 6 Abb. Berlin, Verlag von Louis Marcus. (Grammlich) 528

Deutscher Milchwirtschaftlicher Verein 529

Personal-Notizen 530

Sechstes Heft.

XIX. **Springefeldt,** Aus dem pathologischen Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. (Direktor: Geh. Reg. Rat Prof. Dr. Schütz.)
Ist Griserin ein Heilmittel der Tuberkulose? 545

XX. **A. Carini,** Aus dem Schweizerischen Serum- und Impf-Institut in Bern. (Direktor: Prof. Dr. Tavel.)
Fehlergebnisse der Tuberkulinprobe beim Rindvieh 562

XXI. **K. Kiesel,** Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Stuttgart.
Beschreibung eines Blasensteins vom Pferde. (Mit 1 Abbildung im Text.) 574

XXII. **Zdenek Boucek,** Aus dem Institute für Seuchenlehre der k. k. böhm. Universität in Prag. (Vorstand: Prof. Dr. Th. Kasparek.)
Mitteilungen über 35 histologisch untersuchte Tiergeschwülste. 585

XXIII. **Fuhrimann,** Ueber die Senkung der breiten Beckenbänder beim Rinde. 601

XXIV. **Jos. Böhm,** Normale und anormale Bildung der äußeren Geschlechtsteile. (Mit 6 Abbildungen auf Tafel XVIII.) 618

Referate und Kritiken:

Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Tierärzte u. Studierende. Von Prof. Dr. Th. Kitt in München. Mit 4 Farbentafeln und 119 Textfiguren. (Künnemann.) 628

Die Anatomie und Physiologie der großen Haussäugetiere mit besonderer Berücksichtigung der Beurteilungslehre des Pferdes.

Seite

Von Rud. Disselhorst, Dr. med et rer. nat. Professor etc. Mit 373 Textabbildungen. (Ellenberger.) 629

Die Hufkrankheiten des Pferdes, ihre Erkennung, Heilung und Verhütung. Von Dr. H. Möller, Professor in Berlin. Mit 46 eingedruckten Abbildungen. (Kösters.) 631

Physiologisches Praktikum für Mediziner. Von Dr. R. F. Fuchs, Privatdozenten in Erlangen. (Otto Zietzschmann.) . . . 633

Police sanitaire des animaux. Par A. Conte, ancien chef de travaux à l'Ecole vétérinaire de Toulouse, préface par E. Leclainche, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. . . 635

Thérapeutique Vétérinaire appliquée. Par H. J. Gobert, vétérinaire en 2e de l'armée. 635

Pathologie chirurgicale des tendons, des muscles et des nerfs des animaux domestiques. Par C. Cadéac, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon et J. Pader, vétérinaire major de l'armée. 636

Pathologie chirurgicale des animaux domestiques. Par Ci Cadéac, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon. 637

Personal-Notizen. 638

I.

Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in Berlin 1904/1905.

Von

Fröhner.

Die Zahl der an der Hochschule immatrikulierten Studierenden betrug im Sommersemester 1904 459 und im Wintersemester 1904/05 482. Außer Studierenden, welche bereits andere Hochschulen besucht hatten, wurden Ostern 1904 26 und Michaelis 1904 15 Zivilstudierende und 53 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie immatrikuliert. Neben diesen Studierenden nahmen im Jahre 1904/05 30 Hospitanten an dem Unterricht teil.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1904 90 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 5 „sehr gut“, 22 „gut“, 40 „genügend“; dagegen erhielten 18 die Zensur „ungenügend“ und 5 die Zensur „schlecht“.

Im Juli 1904 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 48 Kandidaten. Von diesen bestanden 3 „sehr gut“, 9 „gut“, 19 „genügend“; dagegen erhielten 14 die Zensur „ungenügend“, 3 die Zensur „schlecht“.

In die im Oktober 1904 stattgehabte Prüfung sind eingetreten bzw. haben sich der Nachprüfung unterzogen 43 Kandidaten. Diese erhielten folgende Zensuren: 2 „sehr gut“, 11 „gut“, 16 „genügend“, 9 „ungenügend“, 5 „schlecht“.

Im Januar 1905 traten in die Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 27 Kandidaten. Davon erhielten die Zensur „sehr gut“ 1, „gut“ 6, „genügend“ 12, „ungenügend“ 6, „schlecht“ 2.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1904 erledigt:

mit Erfolg 103 Kandidaten.
ohne Erfolg 38 Kandidaten.

Bericht über die Anatomie.

Von Professor Dr. Schmaltz.

Mit Ablauf des Berichtsjahres ist der Assistent Dr. Peters aus seiner Stelle ausgeschieden; ebenso hat das Kommando des Oberveterinärs Kuhn zum Institut sein Ende erreicht.

Die Zahl der Studierenden, welche am anatomisch-histologischen Unterricht, namentlich an den Kursen, teilgenommen haben, beginnt sich nunmehr, gegenüber der früheren Ueberfüllung, merklich zu verringern. In der ersten Hälfte des Wintersemesters waren an den Präparierübungen beteiligt 93 Studierende des III. und IV. Semesters. Nach Neujahr traten hinzu 95 Studierende des I. und II. Semesters, während die älteren infolge Erledigung der üblichen Präparate allmählich ausschieden. Im histologischen Kursus des Sommersemesters betrug die Teilnehmerzahl 74, sodaß zum ersten mal seit langen Jahren alle Herren sich gleichzeitig beteiligen konnten und die Einrichtung von Parallelkursen entbehrlich wurde.

An Material für die Präparierübungen wurden verbraucht 51 Pferde, 3 Kühe, 3 Eber, 23 Hunde, einige Hühner und 170 einzelne Körperteile (Pferde- und Rinderfüße, Rindermägen, Augen u. s. w.).

Im Museum macht die Aufstellung von Lehrsammlungen allmähliche Fortschritte. Vollendet wurde die Aufstellung sämtlicher Einzelknochen des Pferdes mit eingravierten Benennungen und Muskelinsertion. Mehrere farbige Tafeln mit vergleichenden Schädel-Abbildungen wurden für die Sammlung geschaffen. Das Museum ist täglich für die Studenten geöffnet.

Medizinische Spital-Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1904 bis 31. März 1905 behandelten resp. untersuchten Tiere.

Von Professor Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
I. Infektions- und Intoxikationskrankheiten:						
Rotz	3	—	—	—	1	2
Milzbrand	2	—	—	—	—	2
Brustseuche	262	220	—	—	2	40
Influenza	3	3	—	—	—	—
Druse	59	51	—	1	—	7
Tetanus	12	5	—	—	2	5
Petechialfieber	14	8	—	1	—	5
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	29	20	1	—	2	6
Hydrocephalus chronicus	4	—	—	4	—	—
Encephalitis acuta	3	—	1	1	—	1
Gehirnblutung	1	1	—	—	—	—
Meningitis spinalis	1	—	—	—	1	—
Gehirnkongestion	8	8	—	—	—	—
Gehirnerschütterung	2	1	—	—	—	1
Spinale Lähmung der Nachhand	2	—	—	—	1	1
Lähmung des peroneus	1	1	—	—	—	—
Progressive Bulbärparalyse	1	—	—	—	1	—
Neurose des Zwerchfells	1	1	—	—	—	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.						
Nasenkatarrh	1	1	—	—	—	—
Fremdkörper in der Nasenhöhle	1	—	—	1	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	1	—	—	1	—	—
Laryngitis acuta	3	3	—	—	—	—
Bronchitis acuta	14	13	1	—	—	—
Bronchitis chronica	2	—	2	—	—	—
Bronchitis foetida	1	1	—	—	—	—
Oedema pulmonum	3	2	—	—	—	1
Emphysema pulmonum	1	—	1	—	—	—
Pneumonia catarrhalis	5	2	—	—	—	3
Pneumonia gangraenosa	10	—	—	—	—	10
Pleuritis chronica	1	1	—	—	—	—
Laryngo-Pharyngitis	14	13	1	—	—	—
Latus	465	355	7	9	10	84

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	465	355	7	9	10	84
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Stenose der hinteren Aorta	1	—	—	1	—	—
Pseudoleukaemie	1	—	—	—	1	—
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis	2	2	—	—	—	—
Kantiges Gebiß	1	1	—	—	—	—
Obturationsstenose des Oesophagus	2	1	—	—	—	1
Enteritis haemorrhagica	3	1	—	—	—	2
Mastdarmverstopfung	1	1	—	—	—	—
Gastroenteritis acuta	53	51	—	—	—	2
Gastroenteritis chronica	20	18	—	—	—	2
Colica acuta	886	776	—	—	—	110
Colica chronica	20	14	—	—	—	6
Pharyngitis	3	2	—	1	—	—
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Diabetes insipidus	2	1	—	—	1	—
Endometritis chronica	1	1	—	—	—	—
Endometritis purulenta	1	—	—	—	—	1
VII. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis	1	1	—	—	—	—
Urticaria	2	2	—	—	—	—
Phlegmone am Kopf	1	—	—	—	—	1
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Myositis rheumatica	2	2	—	—	—	—
Ueberanstrengung	9	7	—	—	—	2
Hämoglobinämie	30	13	1	—	6	10
IX. Diverse Krankheiten.						
Rehe	27	21	3	2	1	—
Peritonitis	2	—	—	—	—	2
Osteomalacie	1	1	—	—	—	—
Combustio	2	1	—	—	—	1
Fraktur des Femur	2	—	—	—	2	—
Fraktur der Rückenwirbel	3	—	—	—	2	1
Sarkom der Oberkieferhöhle	1	—	—	1	—	—
Leistenbruch	1	—	—	—	—	1
Widerristfistel	1	—	1	—	—	—
Summa	1547	1272	12	14	23	226

Auf Gewährmängel wurden 153 Pferde und 1 Ochs untersucht [1]), und zwar auf:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Dummkoller	74	Transport	145
Dämpfigkeit	32	Spat	1
periodische Augenentzündung	6	Hornspalte	1
Kehlkopfpfeifen	28	Herzfehler	1
Koppen	1	lose Wand	1
Nierenentzündung	1	Alter	1
intermettierendes Hinken	2	Stätigkeit	3
chronische Schulterlahmheit.	1	Summa	153
Latus	145	Aktinomykose	1 Rind

Die Gesamtzahl der in die medizinische Klinik eingestellten Tiere beträgt somit:

1700 Pferde,
1 Rind.

Chirurgische Klinik für größere Haustiere.

Statistische Zusammenstellung der vom 1. April 1904 bis 31. März 1905 behandelten bezw. untersuchten Pferde.

Von Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und Halses.						
Lippenwunde	2	2	—	—	—	—
Botryomykom am Maulwinkel	1	1	—	—	—	—
Zerreißung d. Zungenbändchens	1	1	—	—	—	—
Angio-Fibrom in der Nase	2	2	—	—	—	—
Wunde am Nasenloch	1	1	—	—	—	—
Wunde am Nasenrücken	1	—	1	—	—	—
Sarkom der Nasenschleimhaut	1	1	—	—	—	—
Latus	9	8	1	—	—	—

[1]) Bei 56 Pferden wurden gerichtliche Gewährmängel bescheinigt.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	9	8	1	—	—	—
Epistaxis	2	2	—	—	—	—
Ladendruck	1	1	—	—	—	—
Fraktur d. Zwischenkieferbeines	1	1	—	—	—	—
Zungenbeinfistel	1	—	1	—	—	—
Fistel am Oberkiefer	1	1	—	—	—	—
Osteosarkom am Oberkieferbein	2	2	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhlen	7	5	—	—	—	2
Nekrose der Nasenmuscheln	2	—	2	—	—	—
Fistel am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Arthritis chron. des Kiefergelenkes	2	—	1	1	—	—
Wunde am Oberkieferbein	2	2	—	—	—	—
Absceß im Kehlgang	1	1	—	—	—	—
Subparotideale Abscesse	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Stirnbeins	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Hinterhauptbeines	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Atlas	1	1	—	—	—	—
Malignes Oedem am Kopfe	1	—	—	—	1	—
Septische Phlegmone	1	—	1	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	6	5	1	—	—	—
Genickfistel	7	4	—	1	1	1
Aderlaßfistel	1	1	—	—	—	—
Absceß am Halse	2	2	—	—	—	—
Nekrose des Nackenbandes	1	1	—	—	—	—
Genickbeule	1	1	—	—	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Brustbeule	19	15	3	—	1	—
Wunden an der Brust	7	6	1	—	—	—
Subskapuläres Sarkom	1	—	—	1	—	—
Brustbeinfistel	2	—	—	1	1	—
Rippenbruch	1	—	—	—	—	1
Fibro-Lipom an der Brust	1	1	—	—	—	—
Fibrom an der Brust	1	1	—	—	—	—
Rippenfistel	2	1	1	—	—	—
Septische Phlegmone an der Vorderbrust	1	—	—	—	—	1
Wunde an der Unterbrust	1	1	—	—	—	—
Widerristfistel	9	8	—	—	—	1
Absceß am Widerrist	1	1	—	—	—	—
Widerristdruck	2	2	—	—	—	—
Fibrome in der Sattellage	1	1	—	—	—	—
Phlegmone an Brust und Bauch	3	3	—	—	—	—
Sarkom am Bauch (Haut)	2	1	—	—	—	1
Darmfistel	1	—	—	—	—	1
Nabelbruch	1	1	—	—	—	—
Perforierende Bauchwunde	1	1	—	—	—	—
Latus	114	86	12	4	4	8

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	114	86	12	4	4	8
Wunden an der Kruppe . . .	5	2	2	—	—	1
Bruch der Dornfortsätze der Lendenwirbel	1	1	—	—	—	—
Wunde in der Flanke	1	—	1	—	—	—
Hämatom in der Flanke . . .	1	1	—	—	—	—
Wunde in der Kniefalte . . .	1	—	1	—	—	—
Lymphsarkom der Kniefaltendrüsen	1	1	—	—	—	—
Beckenbruch	12	4	1	3	2	2
Parese der Nachhand	2	—	—	1	1	—
Thrombose der Schenkelarterie	1	—	—	1	—	—
Hämoglobinurie	2	—	—	1	—	1
Pachymeningitis spinalis . . .	1	—	—	1	—	—
Parese des Schweifes	1	1	—	—	—	—
Schieftragen des Schweifes . .	1	1	—	—	—	—
Prolapsus recti	1	1	—	—	—	—
Absceß im paraproktalen Gewebe	2	1	1	—	—	—
Mastdarm-Scheidenfistel . . .	2	1	1	—	—	—
Dammriß	1	—	—	1	—	—
III. Krankheiten des Vorderschenkels.						
Wunden an der Schulter . . .	1	1	—	—	—	—
Kontusion der Schulter. . . .	6	5	1	—	—	—
Fistel an der Schulter	1	—	1	—	—	—
Omarthritis chron.	18	14	3	1	—	—
Lähmung des Achselgeflechtes.	2	2	—	—	—	—
Bruch der Spina scapulae . .	1	1	—	—	—	—
Zerrung des Biceps	1	1	—	—	—	—
Wunden am Vorarm	11	7	2	1	1	—
Fistel am Ellenbogen	1	1	—	—	—	—
Eitrige Entzündung des Ellenbogengelenkes	1	—	—	—	1	—
Ellenbogenbeule.	5	3	1	—	—	1
Fistel am Vorarm	2	1	1	—	—	—
Wunden am Carpalgelenk . .	6	3	2	—	1	—
Phlegmone am Carpalgelenk .	4	3	1	—	—	—
Arthritis chron. deformans carpi	2	—	2	—	—	—
Bursitis purul. am Carpalpelenk	2	—	—	1	1	—
Tendovaginitis chron. asept. am Carpus.	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Metacarpus . .	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Metacarpus . .	3	3	—	—	—	—
Tendinitis chron.	16	6	6	4	—	—
Sehnenstelzfuß	5	5	—	—	—	—
Sehnencallus	1	—	1	—	—	—
Gleichbeinlähme.	1	1	—	—	—	—
Latus	242	159	40	19	11	13

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	242	159	40	19	11	13
Distorsion des Fesselgelenkes	4	4	—	—	—	—
Wunden am Fessel	3	2	1	—	—	—
Periostitis am Fesselbein	5	3	2	—	—	—
Fesselbeinfraktur	2	1	—	—	1	—
Fesselbeinfissur	2	1	1	—	—	—
Tylome am Fesselgelenk	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenkes	2	2	—	—	—	—
Arthritis chron. deformans des Fesselgelenkes	15	10	5	—	—	—
Arthritis chron. deformans des Krongelenkes	21	16	3	1	1	—
Narbenkeloid an der Krone	2	2	—	—	—	—
IV. Krankheiten des Hinterschenkels.						
Coxitis	1	1	—	—	—	—
Luxation des Hüftgelenkes	1	—	1	—	—	—
Gonitis	9	1	3	5	—	—
Hämatom am Knie	3	3	—	—	—	—
Fistel am Kniegelenk	1	1	—	—	—	—
Bursitis praepatellaris	1	—	1	—	—	—
Wunden am Hinterschenkel	19	16	3	—	—	—
Subfasciale Phlegmone am Unterschenkel	6	3	2	—	—	1
Neurom am Nerv. tibialis	1	1	—	—	—	—
Ulcus am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Wunden am Sprunggelenk	7	5	1	—	1	—
Periarthritis Tarsi	4	2	1	1	—	—
Arthritis purul. des Sprunggelenkes	1	—	—	—	—	1
Fistel am Sprunggelenk	1	1	—	—	—	—
Durchgehende Sprunggelenksgalle	1	1	—	—	—	—
Fibrosarkom am Sprunggelenk	1	1	—	—	—	—
Piephacke	2	2	—	—	—	—
Spat	19	11	8	—	—	—
Hahnentritt	3	3	—	—	—	—
Phlegmone am Metatarsus	6	4	2	—	—	—
Abscedierende Phlegmone am Metatarsus	5	1	2	1	—	1
Wunden am Metatarsus	2	1	1	—	—	—
Tendinitis chronica	4	2	2	—	—	—
Zerreißung des Kronbeinbeugers	2	1	1	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa	6	2	1	1	—	2
Gleichbeinlähme	3	2	1	—	—	—
Partielle Zerreißung der Gleichbeinbänder	1	1	—	—	—	—
Latus	410	268	82	28	14	18

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	410	268	82	28	14	18
Bursitis der Strecksehnenscheide	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge	4	3	1	—	—	—
Narbenkeloid in der Fesselbeuge	1	1	—	—	—	—
V. Krankheiten am Harn- und Geschlechtsapparat.						
Kastration	74	74	—	—	—	—
Kryptorchismus	21	19	—	—	—	2
Samenstrangfistel	19	17	—	1	—	1
Botryomykom am Schlauch	4	2	2	—	—	—
Botryomykom am Euter	1	1	—	—	—	—
Papillom am Schlauch	2	2	—	—	—	—
Vorfall des Samenstranges	1	1	—	—	—	—
Neubildung am Hymen	1	1	—	—	—	—
Schwergeburt	3	2	—	—	—	1
VI. Krankheiten des Hufes.						
Pododermatitis aseptica	5	4	1	—	—	—
Pododermatitis supp.	15	8	3	—	2	2
Pododermatitis gangraenosa	10	4	3	—	—	3
Pododermatitis haemorrh.	1	1	—	—	—	—
Subcoronäre Phlegmone	3	2	—	—	—	1
Wunde an der Krone	1	1	—	—	—	—
Quetschung an der Krone	1	—	—	1	—	—
Hufknorpelverknöcherung	3	1	2	—	—	—
Hufknorpelfistel	64	51	5	1	3	4
Kronentritt	8	5	—	1	2	—
Hornspalte	5	4	1	—	—	—
Hornsäule	1	1	—	—	—	—
Hohle Wand	2	1	1	—	—	—
Lose Wand	2	2	—	—	—	—
Zwanghuf	1	1	—	—	—	—
Hufgeschwür	1	1	—	—	—	—
Vernagelung	2	2	—	—	—	—
Nageltritt	13	6	1	1	3	2
Hufkrebs	10	5	5	—	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters	2	2	—	—	—	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	10	3	2	1	3	1
Podotrochlitis	3	2	1	—	—	—
Arthritis purul. des Hufgelenkes	2	—	—	—	2	—
VII. Krankheiten der Zähne.						
Caries	7	5	2	—	—	—
Zahnfistel	6	5	1	—	—	—
Treppengebiß	2	2	—	—	—	—
Scherengebiß	1	—	1	—	—	—
Wellenförmiges Gebiß	1	—	1	—	—	—
Alveolarperiostitis	1	1	—	—	—	—
Latus	725	512	115	34	29	35

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	725	512	115	34	29	35
VIII. Krankheiten des Auges.						
Fistel am Augenlid	1	1	—	—	—	—
Absceß am Augenlid	1	1	—	—	—	—
Neubildung in der Orbita (Sarkom)	1	—	1	—	—	—
Sarkom am Augenlid	1	1	—	—	—	—
Eitrige Panophthalmie	1	—	—	1	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis gangraenosa (Mauke)	9	6	—	—	1	2
Dermatitis verrucosa	7	6	1	—	—	—
Hautnekrose	2	1	1	—	—	—
Verätzung der Haut	1	1	—	—	—	—
Hautabschürfungen	1	1	—	—	—	—
Epitheliom an der Bauchwand	1	1	—	—	—	—
Papillomatosis	1	1	—	—	—	—
X. Diversa.						
Hitzschlag	1	—	—	—	—	1
Milzbrand	1	—	—	—	—	1
Malignes Oedem	1	—	—	—	—	1
Morbus maculosus	1	—	1	—	—	—
Allgemeine Sarkomatosis	1	—	1	—	—	—
Rachitis	1	—	1	—	—	—
Zur allgemeinen Untersuchung	4	—	—	4	—	—
Summa	762	532	121	39	30	40

Außerdem wurde 1 Elefant mit Wunde an der Unterbrust behandelt und geheilt.

An den eingestellten Tieren sind nachstehende Operationen ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde		
		stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Kastration von Hengsten (mittels Emaskulators 72, mit Kluppen 2)	74	—	74	—
Kastration von Kryptorchiden	21	—	21	—
Operation der Hufknorpelfistel	60	8	52	—
Operation der Brustbeule	18	4	14	—
Latus	173	12	161	—

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde		
		stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Transport	173	12	161	—
Spalten größerer Abscesse und Erweitern von Wunden	16	10	6	—
Spalten von Hämatomen	5	5	—	—
Perforierendes Spatbrennen	8	8	—	—
Nähen größerer Wunden	15	10	5	—
Operation der Samenstrangfistel	18	—	18	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	19	—	19	—
Neurektomie des N. volares	16	—	16	—
Neurektomie des N. medianus	1	—	1	—
Neurektomie der N. tibialis und peronaeus	8	—	8	—
Neurektomie des N. tibialis	1	—	1	—
Exstirpation vom Neurom	2	—	2	—
Exstirpation von Neubildungen	22	10	10	2
Operation der Genickfistel und Resektion des Nackenbandes	8	2	6	—
Operation der Widerristfistel	12	4	8	—
Operation der Nekrose der Huflederhaut	7	2	5	—
Operation der Ellenbogenbeule	5	1	4	—
Trepanation	6	5	1	—
Zahnextraktion	10	4	6	—
Tracheotomie	4	4	—	—
Cricotomie	1	1	—	—
Resektion des Aryknorpels	1	—	1	—
Resektion des Strahlpolsters	2	—	2	—
Operation der Brustbeinfistel	1	—	1	—
Myotomie des Schweifes	2	2	—	—
Operation der eiternden Hornspalte	4	1	3	—
Vorfall der Huflederhaut	2	2	—	—
Operation der Fesselfistel	2	—	2	—
Operation des Hufkrebses	9	—	9	—
Operation der Hernia umbilicalis	1	—	1	—
Operation der Kieferfistel	4	2	2	—
Anwendung des Brenneisens	18	14	4	—
Hahnentrittoperation	3	3	—	—
Entfernen nekrotischer Haut	6	3	2	1
Exstirpation des Bulbus	2	—	2	—
Operation der Dermatitis verrucosa	3	1	2	—
Perforierendes Spatbrennen	6	6	—	—
Punktion der Bursa intertubercularis	1	—	1	—
Paraffinprothese	1	—	1	—
Excision des Hymens	1	1	—	—
Resektion des Strahlbeins	2	—	2	—
Prolapsus recti	1	1	—	—
Tenotomie	8	—	8	—
Diagnostische Operationen	6	1	5	—
Diverse kleine Operationen	149	149	—	—
Summa	592	264	325	3

Poliklinik für große Haustiere.

Statistischer Jahresbericht vom 1. April 1904 bis 31. März 1905.

Von Prof. Dr. Kärnbach.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.	
1. Infektions- und Intoxikations-Krankheiten.	
Malignes Oedem	1
Petechialfieber	2
Druse	42
Brustseuche	20
Pferdestaupe	35
Starrkrampf	4
Actinomykose	6
Rotz	2
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Lymphosarkomatosis	1
Melanosarkomatosis	8
Botryomykosis	6
Rachitis	2
3. Krankheiten d. Nervensystems.	
Gehirnkongestion	3
Hydrocephalus chronicus	149
Hydrocephalus acutus	25
Epilepsie	3
Stätigkeit	21
Vertigo	2
Koppen	15
Zügelfangen	26
Myelitis spinalis	4
Commotio spinalis	2
Meningitis spinalis	3
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Herzhypertrophie	2
Insuffizienz der Mitralis	9
Insuffizienz d. Semilunarklappen	4
Myocarditis	2
Herzneurose	2
Latus	401

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	401
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	4
Epistaxis	1
Katarrh der oberen Luftwege	48
Laryngitis acuta	42
Laryngitis chronica	19
Laryngo-Pharyngitis	47
Hemiplegia laryngis	76
Chronischer Luftsackkatarrh	1
Tracheitis	3
Stenose der Luftröhre	10
Bronchitis acuta	34
Bronchitis chronica	7
Lungenhyperämie	11
Broncho-Pneumonie	14
Pneumonia chronica	2
Lungenödem	1
Lungenemphysem	5
Pleuritis	2
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	2
Stomatitis pustulosa	1
Stomatitis ulcerosa	7
Stomatitis traumatica	26
Pharyngitis	9
Gastritis acuta	66
Gastritis chronica	42
Gastro-Enteritis acuta	70
Gastro-Enteritis chron.	36
Enteritis acuta	33
Enteritis chronica	8
Verstopfungskolik	18
Windkolik	3
Habituelle Kolik	2
Gastruslarven	2
Latus	1053

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1053	Transport	1300
Ascaris megalocephala .	15	Absceß am Maulwinkel.	8
Helminthiasis (Tänien) .	6	Fistel am Maulwinkel .	1
Dyspepsia acuta . . .	58	Wunde an der Unterlippe	12
Dyspepsia chronica . .	26	Phlegmone an der Unterlippe	1
7. Krankheiten d. Harn u. Geschlechtsapparates.		Absceß an der Unterlippe	2
		Wunde an der Nase . .	21
Polyurie	6	Phlegmone an der Nase	7
Hämaturie	2	Karzinom an der Nase .	1
Nymphomanie	3	Sarkom an der Nase .	3
Nephritis acuta	2	Cyste am Nasenflügel .	1
Cystitis catarrhalis . .	2	Furunculosis auf dem Nasenrücken . . .	1
Blasensteine	1	Periostitis auf dem Nasenrücken	2
Phimosis	2	Nekrose d. Nasenmuschel	3
Paraphimosis	3	Wunde am Oberkiefer .	16
Präputialkatarrh . . .	2	Phlegmone	1
Eichelsteine	2	Absceß am Unterkiefer .	12
Wunde am Präputium .	1	Osteosarkom am Oberkiefer	4
Phlegmone a. Präputium	1	Fraktur des Os maxillare superius	1
Absceß am Präputium .	3	Nasenpolyp	2
Botrymykom am Präput.	2	Empyem der Oberkieferhöhle	8
Melanosarkom am Präputium	4	Karzinom der Oberkieferhöhle	1
Sarkom am Präputium .	1	Wunde an der Stirn . .	16
Kastrationswunde . . .	3	Fraktur des Os nasale .	2
Funiculitis	6	Fraktur des Os frontale	2
Funiculitis botryomycotica	13	Karzinom der Stirnhöhle	1
Orchitis	1	Empyem der Stirnhöhle	2
Vaginitis	5	Arthritis des Kiefergelenks	1
Vulnus vaginae	1	Fraktur des Os maxillare inferius	3
Sarcoma clitoris	2	Stomatitis phlegmonosa.	6
Endometritis	4	Ladendruck	6
Mastitis parenchymatosa	16	Wunde an der Zunge .	26
Mastitis botryomycotica.	2	Phlegmone an der Zunge	2
Mastitis actinomycotica.	2	Zerreißung des Zungenbändchens	1
Abortus	1	Zungenbeinfistel	1
B. Aeußere Krankheiten.		Glottisödem	2
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.		Absceß in den Kehlgangslymphdrüsen . .	32
Phlegmone an der Oberlippe	12		
Wunde an der Oberlippe	10		
Absceß an der Oberlippe	4		
Cyste an der Oberlippe.	5		
Wunde am Maulwinkel .	18		
Latus	1300	Latus	1511

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1511
Phlegmone im Kehlgang	4
Absceß im Kehlgang	16
Facialislähmung	3
Trigeminuslähmung	1
Wunde am Ohr	3
Absceß am Ohr	1
Fistel am Ohr	2
Teratom am Ohr	1
Ostitis externa	2
Parotitis	1
Genickbeule	1
Genickfistel	13
Nekrose d. Nackenbandes	3
Absceß unter der Parotis	6
Abscedierung der retropharyngealen Lymphdrüsen	7
Struma	3
Wunde am Hals	15
Phlegmone am Hals	13
Absceß am Hals	8
Fistel am Hals	2
Hämatom am Hals	3
Ekzem am Hals	13
Wunde an der Trachea	2
Fraktur der Trachealringe	2
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust	22
Phlegmone an der Brust	7
Absceß an der Brust	15
Brustbeinfistel	6
Hämatom	6
Oedem	2
Papillom an der Brust	1
Fibrom an der Brust	1
Botryomykom an der Brust	2
Dermatitis in der Geschirrlage	26
Geschirrdruck	52
Brustbeule	36
Fraktur der Rippen	1
Wunde am Rücken	22
Absceß am Rücken	13
Fistel am Rücken	12
Latus	1860

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1860
Wunde am Widerrist	16
Phlegmone am Widerrist	26
Absceß am Widerrist	9
Widerristfistel	13
Satteldruck	16
Oedem am Unterbauch	12
Wunde an der Bauchwand	20
Phlegmone am Bauch	17
Botryomykom an der Bauchwand	3
Wunde in der Flanke	6
Hernia umbilicalis	3
Hernia abdominalis	1
Hernia scrotalis	1
Muskelhernie	1
Wunde am Schweif	4
Melanosarkomatosis am Schweif	1
Ekzem am Schweif	26
Nekrose d. Schweifwirbel	6
Geschwür am Schweif	2
Wunde am After	1
Prolapsus ani	2
Melanosarkom am After	1
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Wunden	140
Hämatome	17
Phlegmone	68
Oedeme	6
Caro luxurians	18
Wunde an der Schulter	23
Phlegmone a. d. Schulter	12
Absceß an der Schulter	7
Hämatom an der Schulter	12
Fibrom an der Schulter	1
Bruch der Scapula	1
Kontusion der Schultermuskeln	36
Myositis rheumatica	10
Zerrung des Musc. sternocleidomastoideus	8
Kontusion des Schultergelenks	70
Latus	2476

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2476
Distorsion des Schultergelenkes	23
Omarthritis acuta	252
Omarthritis chronica	83
Bursitis intertubercularis	12
Periostitis am Radius	3
Wunde am Ellenbogen	28
Fistel am Ellenbogen	1
Kontusion des Ellenbogengelenkes	16
Ellenbogenbeule	66
Parabursitis phlegmonosa olecrani	7
Hämatom am Olecranon	13
Thrombose der Arteria brachialis	1
Wunde am Vorarm	23
Absceß am Vorarm	1
Subfasciale Phlegmone	32
Wunde am Carpus	36
Phlegmone am Carpus	15
Absceß am Carpus	17
Kontusion des Carpalgelenkes	8
Arthritis u. Periarthritis	21
Hämatom	39
Bursitis am Carpus	14
Wunde am Metacarpus	36
Periostitis acuta	22
Exostose am Metacarpus	44
Absceß am Metacarpus	16
Tendinitis acuta	295
Tendinitis chronica	170
Tendovaginitis acuta	73
Tendovaginitis chronica	26
Tendovaginitis suppurativa	2
Tendogener Stelzfuß	15
Arthrogener Stelzfuß	12
Chron. Gleichbeinlähme	23
Streichwunde am Fesselgelenk	24
Phlegmone am Fesselgelenk	16
Absceß am Fesselgelenk	2
Distorsion des Fesselgelenks	281
Latus	4244

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	4244
Distorsion des Kronengelenks	278
Kontusion des Fesselgelenks	36
Arthritis u. Periarthritis chronica des Fesselgelenks	114
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	43
Exostosen am Fesselbein	26
Fissur des Fesselbeins	1
Kronengelenksschale	302
b) Hinterschenkel.	
Haut- u. Muskelwunden	73
Hämatome	129
Abscedierend. Hämatom	6
Oedeme	20
Absceß	5
Fistel am Hinterschenkel	1
Subkutane Phlegmone	43
Subfasciale Phlegmone	8
Abscedierende Phlegmone	24
Ulcera	7
Tumoren	4
Ekzem a. Hinterschenkel	27
Kontusion der Kruppenmuskel	2
Myositis rheumatica	3
Wunde an der Kruppe	16
Absceß an der Kruppe	22
Fistel auf der Kruppe	4
Fractura pelvis	11
Darmbeinfistel	2
Wunde an der Hüfte	12
Kontusion der Hüfte	14
Hämatom am Sitzbein	1
Kontusion d. Hüftgelenks	18
Distorsion d. Hüftgelenks	3
Coxitis	49
Thrombose der Arteria cruralis	2
Bursitis trochanterica	7
Wunde am Kniegelenk	15
Hämatom am Kniegelenk	8
Absceß am Kniegelenk	12
Latus	5592

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	5592
Kontusion des Kniegelenks	44
Gonitis acuta	41
Gonitis chronica	61
Gonotrochlitis chronica	16
Subluxatio patellae	1
Zerreißung der Kniescheibenbänder	2
Bursitis praepatellaris	11
Fissura tibiae	1
Periostitis an der Tibia	3
Wunde am Unterschenkel	40
Absceß am Unterschenkel	12
Kontusion der Unterschenkel	2
Distorsion des Sprunggelenks	42
Wunde am Sprunggelenk	25
Phlegmone am Sprunggelenk	32
Arthritis u. Periarthritis tarsalis	35
Hahnentritt	3
Arthritis suppurativa am Sprunggelenk	2
Sprunggelenksgalle	13
Spat	294
Hasenhacke	2
Piephacke	9
Wunde am Metatarsus	16
Phlegmone a. Metatarsus	37
Absceß am Metatarsus	12
Periostitis am Metatarsus	17
Tendinitis acuta	15
Tendinitis chronica	36
Partielle Zerreißung der Hufbeinbeugesehne	3
Tendovaginitis acuta	22
Tendovaginitis chronica	7
Tendogener Stelzfuß	16
Arthrogener Stelzfuß	12
Streichwunden a. Fesselgelenk	44
Phlegmone am Fesselgelenk	22
Absceß am Fesselgelenk	11
Bursitis	9
Latus	6562

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	6562
Distorsion des Fesselgelenks	98
Kontusion des Fesselgelenks	20
Fesselgelenksschale	91
Exostose am Fesselbein	32
Chronische Gleichbeinlähme	17
Wunde in der Fesselbeuge	47
Kontusion des Kronengelenks	13
Distorsion des Kronengelenks	72
Kronengelenksschale	88
4. Krankheiten d. Hufes	
Wunden der Huflederhaut	26
Steingalle	49
Pododermatitis aseptica serosa und haemorrhagica (vorn)	46
Pododermatitis aseptica (hinten)	60
Pododermatitis suppurativa	40
Chronische Entzündung der Fleischkrone und des Fleischsaumes	12
Entzündung des Fleischstrahles	1
Rehe	80
Chronische Rehe	30
Rehhuf	20
Kronentritt	25
Subcoronäre Phlegmone	30
Subcoronärer Absceß	6
Narbenkeloid an der Krone	2
Eiternde Steingalle	32
Vernagelung	3
Nageltritt	4
Verbällung	4
Wunde am Ballen	16
Fistel am Ballen	3
Phlegmone des Strahlpolsters	7
Latus	7536

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	7536	Transport	8271
Prolapsus matricis	4	Wunden der unteren Augenlider	5
Hufgeschwür	9	Blepharitis	6
Hornsäule	4	Conjunctivitis catarrhalis	12
Hufkrebs vorn	12	Conjunctivitis follicularis	3
Hufkrebs hinten	16	Keratitis superficialis	11
Papillom an der Krone	6	Keratitis parenchymat.	15
Parachondrale Phlegmone	11	Keratitis pannosa	13
Hufknorpelfistel vorn	69	Perforierende Wunde d. Cornea	8
Hufknorpelfistel hinten	17	Ulcus corneae	2
Verknöcherung des Hufknorpels	42	Leukom	6
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	1	Iritis	2
Hufgelenksschale	6	Prolapsus iridis	4
Fraktur des Strahlbeins	1	Cataracta	8
Podotrochlitis chronica	52	Luxatio lentis	1
Kronenzwanghuf	16	Prolapsus lentis	1
Trachtenzwanghuf	30	Panophthalmia suppurativa	2
Hornspalte vorn	60	Periodische Augenentzündung	42
Hornspalte hinten	20	Sarcoma bulbi	1
Hornkluft	2	Cyclitis	2
Lose Wand	12	7. Krankheiten der Haut.	
Strahlfäule	3	Erythem	3
5. Krankheiten d. Zähne.		Dermatitis artificialis	77
Persistenz d. Milchzähne	25	Dermatitis suppurativa (Mauke) vorn	104
Scharfes Gebiß (Haken)	102	Dermatitis suppurativa hinten	49
Vorstehende Zähne	25	Dermatitis gangraenosa	60
Lose Zähne	23	Dermatitis ekzematosa	25
Scherengebiß	19	Dermatitis verrucosa	42
Treppengebiß	12	Elephantiasis	14
Glattes Gebiß	6	Alopecie	15
Wellenförmiges Gebiß	21	Blutschwitzen	2
Karpfengebiß	1	Sarkoptesräude	2
Fraktur der Schneidezähne	3	Dermatokoptesräude	9
Caries dentium	28	Dermatophagusräude	4
Periostitis alveolaris	42	Fibrom der Haut	3
Zahnfistel	16	Melanosarkom der Haut	2
Epulis	2	Botryomykose der Haut	13
6. Krankheiten d. Auges.		Pruritus universalis	2
Wunden der oberen Augenlider	17		
Latus	8271	Summa	8841

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende Operationen ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Nähen von Wunden	36	Transport	782
Aderlaß	3	Totale Exstirpation des Bulbus	1
Oeffnen von Hämatomen . .	72	Partielle Exstirpation des Bulbus	1
Oeffnen von Abscessen . . .	92	Einsetzen von künstl. Augen	6
Spalten von Brustbeulen . . .	6	Applikation des Glüheisens .	130
Spalten von Ellenbogenbeulen.	66	Applikation von Scharfsalben	195
Spalten von Fisteln	43	Nieten von Hornspalten . .	58
Exstirpation von Tumoren . .	22	Regelung des Beschlages . .	180
Zahnextraktionen	92	Koupieren des Schweifes . .	23
Abschneiden von Zähnen . . .	26	Diagnostische Kokaininjektionen	200
Abstoßen des kantigen Gebisses und sonstige Zahnoperationen	320	Kokain-Adrenalininjektionen.	150
Trepanation der Stirn- und Oberkieferhöhle	4		
Latus	782	Summa	1726

Zur Untersuchung auf Alter und zur allgemeinen Untersuchung wurden 406, auf Trächtigkeit 16 Pferde vorgestellt.

Es wurden 2 Esel behandelt.

Kastriert wurden 4 Ziegenböcke, 10 Schweine, 2 Schafböcke.

Klinik und Poliklinik für kleinere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1904 bis 31. März 1905 behandelten bezw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Regenbogen.

A. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
I. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	96	42	5	2	12	35
Hundeseuche	1	—	—	—	—	1
Tuberkulose	2	—	—	1	—	1
Untersuchung auf Wut	6	—	—	—	—	—
Vergiftungen	2	—	—	—	—	2
Latus	107	42	5	3	12	39

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	107	42	5	3	12	39
2. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	2	1	—	—	—	1
Encephalitis	7	2	1	—	—	4
Cerebrale Krämpfe	8	1	—	1	1	5
Nervöse Zuckungen	7	1	—	—	3	3
Myelitis spinalis	4	—	1	1	1	1
Parese und Paralyse der Nachhand	10	2	1	2	5	—
Epileptiforme Krämpfe	1	—	—	—	1	—
Lähmung des 3. Trigeminusastes	2	—	—	1	—	1
3. Konstitutionelle Krankheiten.						
Leukämie	3	—	—	—	2	1
Melano-Sarkomatosis	1	—	—	—	1	—
Struma	1	—	—	—	—	1
Rachitis	1	—	1	—	—	—
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Endocarditis acuta	2	1	—	—	1	—
Endocarditis chronica	2	—	2	—	—	—
5. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Laryngo-Pharyngitis	25	22	1	1	1	—
Pneumonie	24	16	—	—	1	7
Pleuritis	3	1	—	—	—	2
Bronchitis chronica	1	—	—	1	—	—
Hydrothorax	7	5	—	1	—	1
6. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Epulis	2	2	—	—	—	—
Ranula	2	2	—	—	—	—
Stomatitis	7	7	—	—	—	—
Zahnkaries	2	2	—	—	—	—
Gastritis acuta	5	5	—	—	—	—
Gastroenteritis acuta	16	13	1	—	—	2
Gastroenteritis haemorrhagica	3	2	—	—	—	1
Enteritis catarrhalis	12	12	—	—	—	—
Enteritis chronica	1	1	—	—	—	—
Enteritis haemorrhagica	1	—	—	—	—	1
Invagination des Darmes	1	—	—	—	—	1
Fremdkörper im Darm	7	2	—	—	—	5
Tänien	14	14	—	—	—	—
Askariden	5	5	—	—	—	—
Obstipatio	15	15	—	—	—	—
Hernia umbilicalis	8	8	—	—	—	—
Hernia inguinalis	3	3	—	—	—	—
Hernia perinealis	2	1	—	1	—	—
Prolapsus recti	2	1	—	1	—	—
Proctitis	1	1	—	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	2	1	—	—	—	1
Fremdkörper im Rectum	1	1	—	—	—	—
Latus	330	192	13	13	29	77

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	330	192	13	13	29	77
Carcinoma ani	1	1	—	—	—	—
Analdrüsenabsceß	4	3	1	—	—	—
Ascites	11	4	—	1	2	4
7. Krankheiten des Harnapparates.						
Nephritis	8	2	5	—	1	—
Cystitis	5	4	—	—	1	—
Harnröhrensteine	6	6	—	—	—	—
8. Krankheiten d. Geschlechtsapparates.						
Paraphimosis	1	1	—	—	—	—
Orchitis	2	1	1	—	—	—
Wunden am Skrotum	1	1	—	—	—	—
Ekzem am Skrotum	3	3	—	—	—	—
Karzinom am Skrotum	1	1	—	—	—	—
Prolapsus vaginae	8	8	—	—	—	—
Prolapsus uteri	1	1	—	—	—	—
Carcinoma mammae	10	9	—	—	—	1
Schwergeburt	4	1	—	—	—	3
Endometritis catarrhalis	2	—	—	1	1	—
Metritis septica	1	—	—	—	—	1
Castrandus	4	4	—	—	—	—
Balanitis	2	2	—	—	—	—
9. Krankheiten des Auges.						
Wunden an den Augenlidern	2	2	—	—	—	—
Hyperplasie der Palpebra III	2	2	—	—	—	—
Entropium	18	18	—	—	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	16	16	—	—	—	—
Conjunctivitis suppurativa	7	5	—	1	—	1
Conjunctivitis follicularis	8	6	2	—	—	—
Keratitis	7	4	3	—	—	—
Ulcus corneae	11	8	3	—	—	—
Dermoid der Cornea	1	1	—	—	—	—
Panophthalmie	1	—	—	1	—	—
Amblyopie	1	—	1	—	—	—
10. Krankheiten der Ohren.						
Othämatom	8	8	—	—	—	—
Otorrhoe	18	18	—	—	—	—
Fremdkörper im äußeren Gehörgange	2	—	2	—	—	—
Wunde und Ulcus an den Ohren	7	7	—	—	—	—
Tumor an dem Ohre	1	1	—	—	—	—
11. Krankheiten der Haut.						
Ekzema rubrum	3	3	—	—	—	—
Ekzema madidans	23	23	—	—	—	—
Ekzema crustosum	8	7	1	—	—	—
Ekzema chronicum dorsi	19	17	2	—	—	—
Ekzema squamosum	3	2	1	—	—	—
Dermatitis chronica	4	3	1	—	—	—
Latus	575	395	36	17	34	87

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	575	395	36	17	34	87
Dermatitis gangraenosa	1	1	—	—	—	—
Furunkulose	13	11	1	1	—	—
Pulices	1	1	—	—	—	—
Sarkoptesräude	69	69	—	—	—	—
Acarusräude	11	7	—	3	1	—
Herpes	3	2	—	1	—	—
Vulnus	19	15	—	—	—	4
Schnittwunde	4	4	—	—	—	—
Stichwunde	6	6	—	—	—	—
Quetschwunde	23	20	—	—	1	2
Bißwunde	11	8	1	—	1	1
Penetrierende Bauchwunde	3	2	—	—	—	1
Phlegmone	11	7	—	—	—	4
Abscеß	27	26	—	—	—	1
Hämatom	17	17	—	—	—	—
Papillom	5	5	—	—	—	—
Fibrom	3	3	—	—	—	—
Atherom	3	3	—	—	—	—
Karzinom	11	9	—	—	1	1
Fistel	7	7	—	—	—	—
Ulcus	5	5	—	—	—	—
Ulcus am Schweif	19	18	1	—	—	—
Nekrose der Haut	1	1	—	—	—	—
Pachydermie	1	1	—	—	—	—
Verbrennungen	2	2	—	—	—	—
12. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Fraktur des Humerus	3	1	—	1	1	—
„ des Ellenbogengelenkes	1	1	—	—	—	—
„ des Radius und der Ulna	4	3	—	1	—	—
„ des Karpalgelenkes	4	2	2	—	—	—
„ des Metacarpus	3	3	—	—	—	—
„ der Phalangen	9	7	2	—	—	—
„ der Zehen	9	9	—	—	—	—
„ des Kreuzbeins	1	1	—	—	—	—
„ des Becken	1	—	1	—	—	—
„ des Femur	9	6	—	1	2	—
„ der Tibia und Fibula	7	5	—	1	1	—
„ des Tarsalgelenkes	2	2	—	—	—	—
„ des Metatarsus	3	1	1	1	—	—
Periostitis ossificans	7	5	1	—	1	—
Omarthritis	4	4	—	—	—	—
Gonitis	4	2	1	—	1	—
Distorsion	2	1	1	—	—	—
Kontusion der Gelenke	7	5	2	—	—	—
Luxation des Hüftgelenkes	6	3	1	2	—	—
Hygroma bursae olecrani	3	3	—	—	—	—
Myositis rheumatica	10	3	4	—	3	—
Latus	950	712	55	29	47	101

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	950	712	55	29	47	101
Ruptur der Achillessehne	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis	1	1	—	—	—	—
13. Tumoren (siehe Operationen)	36	29	2	1	2	2
14. Zur allgemeinen Begutachtung	8	—	—	—	—	—
Summa	996	743	57	30	49	103
II. Katzen.						
Tänien	1	1	—	—	—	—
Retentio urinae	1	—	—	—	—	1
Summa	2	1	—	—	—	1
III. Ziegen.						
Kastration	1	1	—	—	—	—
IV. Papageien.						
Tuberkulose	6	1	—	4	1	—
Pneumonie	1	—	—	—	—	1
Kropfkatarrh	1	—	—	—	—	1
Enteritis	3	2	—	—	—	1
Neubildung	1	—	—	—	—	1
Summa	12	3	—	4	1	4
V. Tauben.						
Geflügelpocke	3	—	3	—	—	—
Diphtherie	1	—	1	—	—	—
Tuberkulose	1	—	—	1	—	—
Summa	5	—	4	1	—	—
VI. Hühner.						
Dacryocystitis	1	—	1	—	—	—
Diphtherie	2	2	—	—	—	—
Summa	3	2	1	—	—	—

Nachstehende Operationen wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Entropiumoperation	18	Transport	114
Exstirpation der Palpebra III	3	Karzinome der Mamma exstirpiert	10
Fremdkörper aus der Maulhöhle entfernt	1	Verschiedene Tumoren exstirpiert	31
Fremdkörper aus dem Darm entfernt	7	Hernia umbilicalis	8
Zahnextraktionen	3	Hernia inguinalis	3
Abscesse gespalten	29	Hernia perinealis	2
Fistel gespalten	6	Scheidenvorfall operiert	7
Hämatom gespalten	17	Kastration	5
Othämatom gespalten	6	Harnröhrensteine entfernt	6
Papillome exstirpiert	5	Furunkulose gebrannt	14
Fibrome exstirpiert	3	Amputation der Zehe	6
Lipome exstirpiert	3	Amputation des Schweifes	20
Atherome exstirpiert	3	Epulis entfernt	2
Lympho-Sarkom exstirpiert	1	Hygrom	2
Karzinome an verschiedenen Stellen exstirpiert	9	Ruptur der Achillessehne genäht	1
Latus	114	Summa	231

B. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
I. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	750
Staupe	452	Parese und Paralyse der Nachhand	110
Hundeseuche	3	Eklampsie d. Hündinnen	2
Tuberkulose	9	3. Konstitutionelle Krankheiten.	
Zur Untersuchung auf Wut	33	Anämie	2
2. Krankheiten d. Nervensystems.		Leukämie	1
Encephalitis	22	Diabetes mellitus	1
Gehirnhyperämie	21	Fettsucht	8
Commotio cerebri	16	Chronische Ernährungsstörungen	4
Cerebrale Krämpfe	50	Struma	12
Nervöse Zuckungen	88	4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Myelitis spinalis	31	Endocarditis chron.	19
Epilepsie	25		
Latus	750	Latus	909

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	909
Obesitas cordis	2
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	80
Laryngitis acuta	72
Laryngitis chronica	11
Laryngopharyngitis	472
Bronchitis acuta	28
Bronchitis chronica	26
Pneumonia	90
Emphysema pulmonum	3
Hydrothorax	5
Pleuritis exsudativa	3
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Caries dentium	6
Periostitis alveolaris	28
Epulis	15
Ranula	6
Stomatitis catarrhalis	47
Stomatitis ulcerosa	5
Zahnfistel	9
Fremdkörper in der Rachenhöhle	15
Fremdkörper in d. Zunge	2
Fremdkörper im Anus	2
Gastritis acuta	208
Gastritis chronica	17
Fremdkörper im Magen	3
Gastroenteritis acuta	288
Gastroenteritis chronica	10
Enteritis catarrhalis	112
Enteritis chronica	15
Fremdkörper im Darm	6
Proctitis	9
Tänien	10
Askariden	40
Obstipatio u. Koprostase	52
Carcinoma ani	16
Prolapsus recti	2
Abscedierung der Analdrüsen	28
Hernia umbilicalis	16
Hernia abdominalis	3
Tympanitis	29
Tumoren in der Bauchhöhle	4
Ascites	29
Ikterus	2
Latus	2735

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	2735
7. Krankheiten des Harnapparates.	
Nephritis acuta	26
Nephritis chronica	11
Blasenblutung	5
Cystitis	29
Harnröhrensteine	9
8. Krankheiten des Geschlechtsapparates.	
Kastration	6
Hernia inguinalis	14
Hernia perinealis	13
Hernia scrotalis	6
Ekzem am Skrotum	30
Neubildung am Skrotum	3
Präputialkatarrh	33
Hypertrophie der Prostata	3
Orchitis	12
Vaginitis suppurativa	7
Metritis septica	8
Eudometritis	8
Schwergebnrt	12
Frühgeburt	6
Abnorme Menstruation	4
Prolapsus vaginae	13
Prolapsus uteri	1
Mastitis	11
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	5
Carcinoma mammae	31
Abnorme Laktation	11
9. Krankheiten d. Auges.	
Zur Untersuchung auf Augenfehler	6
Atrophia bulbi	5
Blepharitis	21
Entropium	31
Exophthalmus	17
Hyperplasie d. Palpebra tertia	15
Neubildung an der Palpebra tertia	7
Tumor am Augenlid	2
Conjunctivitis catarrh.	385
Conjunctivitis suppurat.	86
Conjunctivitis traumat.	21
Conjunctivitis chronica	26
Conjunctivitis follicularis	17
Latus	3691

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3691
Dermoid der Cornea	5
Keratitis pannosa	55
Keratitis parenchymat.	60
Keratitis suppurativa.	10
Keratitis traumatica	11
Amaurosis	8
Luxatio lentis	7
Ulcus corneae	25
Leucoma corneae	15
Staphyloma iridis	1
Amblyopie	2
Cataracta	27
Panophthalmie	6
10. Krankheiten am Ohr.	
Taubheit	8
Otitis externa	235
Othämatom	18
Ulcus an der Ohrspitze	41
Neubildung am Ohr	1
11. Krankheiten d. Haut.	
Sarcoptes	443
Acarus	218
Haematopinus	12
Trichodectes	10
Pulices	29
Ixodes	5
Herpes	4
Dermatitis erythematosa	32
Abnormer Juckreiz	26
Exanthema pustulosum	33
Ekzema rubrum	65
Ekzema pustulosum	14
Ekzema medidans	147
Ekzema crustosum	102
Ekzema squamosum	48
Ekzema chronicum dorsi	118
Furunkulose	60
Urticaria	13
Pachydermie	23
Intertrigo	25
Alopecia	17
Vulnus	84
Schnittwunden	90
Stichwunden	14
Quetschwunden	73
Bißwunden	106
Brandwunden	5
Phlegmone	28
Absceß	77
Latus	6147

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	6147
Hämatom	30
Ulcus am Schwanz	54
Nekrose der Haut	4
Nekrose der Phalangen	5
Fibrom	2
Papillom	19
Karzinom	24
Atherom	6
Hygrom	4
Neubildung der Haut	30
Emphysem	2
Cyste	9
Fistel	9
12. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Untersuchung auf Lahmheit	42
Periostitis	22
Omarthritis	30
Coxitis	28
Gonitis acuta	10
Gonitis chronica	8
Arthritis	9
Kontusion der Gelenke	28
Distorsion	97
Subluxation	4
Luxation	63
Hygroma bursae olecrani	9
Myositis rheumatica	98
Fraktur der Kralle	16
Panaritium	6
Incarnatio unguis	31
Kontusionen	43
Rachitis	28
Kontusion der Wirbelsäule	4
Torticollis	4
Frakturen:	
des Nasenbeins	1
der Rippen	2
der Scapula	1
des Humerus	10
des Ellenbogengelenks	21
Radii et ulnae	37
des Karpalgelenkes	20
des Metacarpus	12
der Phalangen	44
des Beckens	7
des Femur	70
Latus	7150

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	7150	Transport	7282
Frakturen:		13. Neubildungen (Tumoren)	112
Kniescheibengelenk	22	14. Untersuchung auf Alter	10
Tibiae et Fibulae	54	15. Allgemeine Untersuchung	72
des Tarsalgelenkes	25		
des Metatarsus	15		
der Wirbelsäule	12		
der Schweifwirbel	3		
des Unterkiefers	1		
Latus	7282	Summa	7476

II. Katzen.

Staupe	3	Transport	80
Tuberkulose	5	Conjunctivitis	4
Parese der Nachhand	1	Blepharitis	1
Paralysis agitans	2	Ulcus corneae	1
Rhinitis	2	Otorrhoe	5
Laryngo-Pharyngitis	4	Ekzem	6
Pneumonie	2	Sarkoptes	4
Stomatitis ulcerosa	2	Dermatophagus	2
Gastritis	8	Vulnus	4
Gastroenteritis	5	Schwergeburt	2
Fremdkörper in d. Maulhöhle	2	Phlegmone	1
Fremdkörper im Darm	1	Absceß	3
Prolapsus recti	1	Fraktur	6
Incontinentia urinae	1	Luxation	3
Cystitis	1	Tumoren	1
Nephritis	1	Combustio	2
Endometritis	1	Ascites	2
Kastration (männl.)	38	Zur allgemeinen Untersuchung	5
Latus	80	Summa	132

III. Andere kleine Haustiere.

(Ziege, Schaf, Schwein, Kaninchen, Meerschweinchen, Frettchen, Fuchs, Affe, Eichhörnchen.)

Zur allgemeinen Untersuchung	3	Transport	9
Gehirnentzündung	2	Pneumonie	5
Parese der Nachhand	1	Tuberkulose	1
Katarrh der oberen Luftwege	2	Abnormes Wachstum d. Nagezähne	6
Bronchitis	1	Stomatitis ulcerosa	2
		Gastritis	3
Latus	9	Latus	26

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	26	Transport	44
Enteritis	4	Sarkoptes	8
Obstipatio	1	Dermatophagus	1
Prolapsus recti	1	Vulnus	3
Vaginitis	1	Abscess	2
Kastration	1	Fraktur	4
Zahnkrankheiten	2	Luxatio	2
Conjunctivitis	4	Ascites	1
Ekzem	4	Otitis	2
Latus	44	Summa	67

IV. Hühner.

Hühnercholera	8	Transport	186
Geflügelpocke	6	Panophthalmie	4
Diphtherie	52	Ekzem	4
Commotio cerebri	17	Dermatitis	2
Katarrh der oberen Luftwege	25	Dermatoryctesräude	2
Kropfkatarrh	16	Sarkoptes laevis	3
Parese des Kropfes	9	Phlegmone	1
Enteritis	5	Nekrose des Kehllappens	1
Gastroenteritis	3	Nekrose der Kammer	2
Ikterus	4	Ballenentzündung	4
Prolapsus der Kloake	3	Periostitis	1
Hernia abdominalis	1	Arthritis	2
Eiverhaltung	11	Kontusion	2
Dakryocystitis	23	Torticollis	1
Conjunctivitis	3	Ascites	2
		Neubildungen	4
Latus	186	Summa	221

V. Tauben.

Geflügelpocke	2	Transport	22
Diphtherie	10	Conjunctivitis	2
Parese des Kropfes	1	Sarkoptes laevis	2
Katarrh der oberen Luftwege	1	Abscess	4
Dyspepsie	2	Fraktur	2
Kropfkatarrh	1	Allgemeine Untersuchung	3
Gastroenteritis	3	Neubildung	4
Dakryocystitis	2		
Latus	22	Summa	39

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken

VI. Papageien.

Tuberkulose	15	Transport	93
Gehirnhyperämie	1	Dermatitis	2
Epileptiforme Krämpfe	3	Alopecie	5
Rhinitis	4	Ausrupfen der Federn	6
Katarrh der oberen Luftwege	29	Trauma	1
Laryngitis	11	Abscess	2
Pneumonie	4	Tumor	4
Dyspepsie	3	Fraktur	5
Gastroenteritis	14	Arthritis	2
Enteritis haemorrhagica	3	Distorsion	3
Conjunctivitis	6	Myositis rheumatica	1
Latus	93	Untersuch. auf Lahmheit	1
		Summa	125

VII. Andere Vögel.

Allgem. Untersuchung	7	Transport	83
Diphtherie	3	Dakryocystitis	4
Commotio cerebri	3	Cataracta	1
Epileptiforme Krämpfe	3	Alopecie	5
Parese der Nachhand	1	Ekzem	3
Katarrh der oberen Luftwege	29	Dermanyssus avium	23
Bronchitis	1	Vulnus	4
Pneumonie	8	Abscess	5
Tuberkulose	2	Ulcus	1
Dyspepsie	5	Nekrose	2
Gastritis	3	Neubildung	3
Enteritis	3	Abnormes Wachstum d. Schnabels	6
Obstipatio	2	Anormes Wachstum der Krallen	6
Hernie	3	Fraktur	22
Vorfall der Kloake	2	Gonitis	1
Legenot	4	Arthritis urica	1
Conjunctivitis	3	Distorsion	1
Blepharitis	1		
Latus	83	Summa	171

Nachstehende Operationen wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen
I. Hunde.	
Zahnextraktionen	21
Entfernen von Neubildungen	9
Entfernen eines Fremdkörpers aus der Zunge	2
Entfernen eines Fremdkörpers aus dem Rachen	5
Entfernen eines Fremdkörpers aus dem Mastdarm	3
Entfernen eines Fremdkörpers aus der Zehe	1
Harnröhrenschnitt	1
Zurückbringen von Scheidenvorfällen	1
Spalten v. Analdrüsenabscessen	20
Schwergeburten	6
Operation des Dermoids der Cornea	2
Exstirpation der Palpebra tertia	7
Spalten von Hämatomen	26
Spalten von Othämatomen	14
Operation eingewachs. Krallen	39
Punktion der Bauchhöhle	1
Punktion von Cysten	6
Amputation des Schweifes	5
Heften von Wunden	29
Spalten von Fisteln	17
Spalten von Abscessen	94
Anlegen von Verbänden	612
Amputation der Zehe	7
II. Katzen.	
Entfernen von Fremdkörpern	2
Kastration (männl.)	38
Spalten von Abscessen	3
Spalten von Othämatomen	1
Schwergeburt	2
III. Ziegen.	
Kastration (männl.)	14
Frakturverband	3
Latus	991

Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Transport	991
IV. Schweine.	
Kastration (männl.)	1
V. Kaninchen.	
Spalten von Abscessen	3
Nagezähne verkürzt	2
Kralle verkürzt	1
Vorfall des Rectum zurückgebracht	1
VI. Papageien.	
Anlegen von Verbänden bei Frakturen	5
Spalten des Tränensackes	1
Operation von Tumoren	4
VII. Hühner.	
Kropfschnitt	1
Entfernen von Eiern bei Legenot	11
Spalten von Abscessen	2
Vorfall der Kloake zurückgebracht	3
VIII. Kanarienvögel.	
Anlegen von Verbänden bei Frakturen	6
Vorfall der Kloake	1
Spalten von Abscessen	2
IX. Andere Vögel.	
Legenot, Entfernen von Eiern	4
Verband bei Frakturen	2
Abscesse gespalten	2
Verkürzen der Krallen	3
Summa	1046

Behandelt wurden in der Klinik für kleinere Haustiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Säugetiere	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Stationäre Klinik . .	996	2	1	3	5	12	—	1019
Poliklinik	7486	132	67	221	39	125	171	8241
Summa	8482	134	68	224	44	137	171	9260

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1904 bis 31. März 1905 kamen 272 Pferde, 1 Esel und 1 Rind zur Obduktion.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
A. Pferde.			
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten.			
Rotz	1	—	1
Milzbrand	1	—	1
Brustseuche (Pneumo-Pleuritis)	42	—	42
Rotlaufseuche	2	—	2
Druse	13	—	13
Typhus (Febris putrida) .	5	—	5
Starrkrampf	9	—	9
Lumbago (Hämoglobinurie)	10	—	10
Malignes Oedem	1	—	1
2. Krankheiten d. Nervensystems.			
Akute Gehirnwassersucht. Hitzschlag, Entzündung d. weichen Hirn- u. Rückenmarkshaut, Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes, blutige Darmentzündung, Lungenödem .	6	—	6
	1	—	1
Latus	91	—	91

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	91	—	91
Eitrige Entzündung der Hirnhäute nach komplizierter Fraktur des Stirnbeins und eitrig-jauchige Entzündung der Stirnhöhlen	1	—	1
Eitrige Entzündung der Hirnhäute, eitrige Hirnhöhlenwassersucht und Hirnentzündung nach Empyem der linken Oberkiefer- und Nasenhöhle .	1	—	1
Blutungen im Periost der Schädelknochen, in und zwischen den Hirnhäuten, Gehirnerschütterung infolge eines Traumas . .	2	—	2
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Fibrinöse Entzündung der Schleimhaut der Nasenhöhlen, des Kehlkopfes,			
Latus	95	—	95

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	95	—	95
der Luftröhre und der Bronchien; Lungenödem, verursacht durch Einatmung von Rauch u. heißer Luft während eines Stallbrandes	1	—	1
Bronchopneumonia gangraenosa	8	—	8
Brandige Lungenbrustfellentzündung nach Bruch mehrerer Rippen und Verletzung der Lungen	1	—	1
Metastatische botryomykotische Lungenentzündung nach einem Botryomykom des Samenstranges	1	—	1
Sarkomatose d. Brustfelles und Brustfellentzündung	1	—	1
Primäre Zerreißung des Zwerchfelles, Verblutung in die Brust- und Bauchhöhle	1	—	1
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.			
Akute ulceröse Entzündung der Innenhaut u. Klappen des linken Herzens, Insuffizienz der Mitral- und Aortenklappen. Trübe Schwellung der großen Parenchyme	1	—	1
Großer Defekt im Septum ventriculorum. Lungenödem	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Geschwulstartige Verdickung und Stenose der Speiseröhre. Brandige Bronchopneumonie infolge Aspiration von Futtermassen	1	—	1
Tympanitis	1	—	1
Primäre Magenzerreißung an der kleinen Kurvatur des Magens, verursacht durch Einführen einer Schlundsonde	1	—	1
Latus	113	—	113

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	113	—	113
Zerreißung des Magens infolge Fäkalstase im Zwölffingerdarm	2	—	2
Zerreißung infolge Fäkalstase im Grimmdarm und Volvulus des Leerdarmes	4	—	4
Zerreißung infolge Fäkalstase im Grimmdarm und Achsendrehung der linken Grimmdarmlagen	2	—	2
Zerreißung des Magens infolge Fäkalstase im Hüftdarm	5	—	5
Zerreißung des Magens infolge Fäkalstase i. Grimmdarm	5	—	5
Blutige und diphtherische Entzündung des Leer-, Hüft- und Blind- und Grimmdarmes	4	—	4
Blutige und diphtherische Entzündung des Blind- und Grimmdarmes infolge reichlicher Sandaufnahme	1	—	1
Verstopfung des Zwölffingerdarmes	1	—	1
Verstopfung d. Leerdarmes infolge eines Wurmknotens und ringförmiger Narbenstenose in der Leerdarmwand	2	—	2
Volvulus des Leer- und Hüftdarmes infolge Verstopfung des Blind- und Grimmdarmes	1	—	1
Volvulus infolge Verstopfung des Grimmdarmes	15	—	15
Volvulus infolge Verstopfung des Hüftdarmes	3	—	3
Invagination d. Leerdarmes	1	—	1
Eingeklemmter Bruch des Leerdarmes im Winslowschen Loch	2	—	2
Eingeklemmter Bruch des Hüftdarmes im Winslowschen Loch	1	—	1
Eingeklemmter Bruch des Leerdarmes durch ein altes Loch im Zwerchfell	1	—	1
Latus	163	—	163

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	163	—	163
Eingeklemmter Leistenbruch des Leerdarmes .	1	—	1
Abschnürung des Leerdarmes durch einen Strang des großen Netzes . . .	3	—	3
Abschnürung d. Hüftdarmes durch einen Strang des großen Netzes	2	—	2
Abschnürung d. Leerdarmes durch ein gestieltes Lipom	1	—	1
Verstopfung, Hypertrophie und blutige, diphtherische Entzündung des Hüftdarmes infolge Stenose der Hüftblinddarmöffnung. .	9	—	9
Hüftdarmfistel; Stenose, Dilatation und Hypertrophie d. Hüftdarmes. Bauchfellentzündung.	1	—	1
Embolische Nekrose des Blind- und Grimmdarmes	7	—	7
Verstopfung des Blind- u. Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung, Dilatation, Hypertrophie und Zerreißung des Blinddarmes	17	—	17
Drehung des Blinddarmes um die Querachse nach			
Verstopfung des Blinddarmgrundes	2	—	2
Zerreißung der magenähnlichen Erweiterung des Grimmdarmes nach Verstopfung desselben und			
Drehung d. linken Grimmdarmlagen um die Längsachse.	4	—	4
Verstopfungen des Grimmdarmes	8	—	8
Verstopfung und brandige Entzündung in der Wand der magenähnlichen Erweiterung des Grimmdarmes infolge eines eingeklemmten Kotsteines . .	1	—	1
Drehung der linken Grimmdarmlagen um die Längsachse nach Fäkalstase im Grimmd. v. links n. rechts	8	—	8
Latus	228	—	228

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	228	—	228
Drehung der linken Grimmdarmlagen um die Längsachse nach Fäkalstase im Grimmdarm von rechts nach links	3	—	3
Drehung der linken Grimmdarmlagen um die Längs- und Querachse nach Fäkalstase im Grimmdarm.	2	—	2
Verstopfung des Mastdarmes durch einen Kotstein und blutig-diphtherische Entzündung der Mastdarmschleimhaut. . . .	1	—	1
Zerreißung des Mastdarmes und Bauchfellentzündung	3	—	3
Bruch d. Mastdarmes durch ein altes Loch i. Zwerchfell	1	—	1
Abschnürung des Mastdarmes durch den cystisch entarteten link. Eierstock	1	—	1
Starke Fettinfiltration, körnige Degeneration und Zerreißung der Leber infolge eines Traumas . .	1	—	1
6. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.			
Eitrige Bauchfellentzündung nach Kastration von Kryptorchiden	2	—	2
Eitrige Bauchfellentzünd. nach Zerreißung d. Scheide	1	—	1
Jauchige Gebärmutterentzündung n. Schwergeburt	1	—	1
7. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Ausgebreitete Nekrose der Haut nach Verätzung mit Kalkmilch	1	—	1
Multiple Abscesse in der Haut und Unterhaut mit embol. Lungenentzündung	1	—	1
8. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Beckenbruch, Zerreißung der am Becken gelegenen großen Arterien u. innere Verblutung	4	—	4
Latus	250	—	250

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	250	—	250
Bruch der rechten 8. und 9. Rippe, Zerreißung der Zwischenrippenarterien u. innere Verblutung . . .	1	—	1
Bruch d. 11. Rückenwirbels, Blutung in und zwischen die Rückenmarkshäute .	1	—	1
Bruch des 16., 17. und 18. Rückenwirbels, Blutung in und zwischen die Rückenmarkshäute	1	—	1
Bruch des 1. Lendenwirbels, Blutung in und zwischen die Rückenmarkshäute .	1	—	1
Bruch des 2. und 3. Kreuzwirbels, Blutung in und zwischen d. Rückenmarkshäute	1	—	1
Tiefe Muskelwunden am Halse, Nekrose d. Nackenbandes, jauchig-eitrige Entzündung in d. Weichteilen der Nachbarschaft.	1	—	1
Muskelwunde an d. Kruppe, jauchig-eitrige Entzündung im intermuskulären Gewebe und im Gewebe des Beckens.	1	—	1
Perforierende Wunde und eitrig-jauchige Entzündung des zwischen Roll-			
Latus	257	—	257

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	257	—	257
bein und Unterschenkelbein gelegenen Gelenks.	2	—	2
Perforierende Wunde und jauchig-eitrige Entzündung des Hufgelenks . .	2	—	2
Eitrig-jauchige Entzündung der Haut, Unterhaut und des zwischen den Muskeln gelegenen Gewebes und phlebitische Thrombose an einer Extremität; embolische brandige Lungenentzündung	2	—	2
Eitrig-jauchige Entzündung der Sehnenscheiden und Nekrose der Sehnen . .	5	—	5
Rehe	1	—	1
Gangrän der Huflederhaut und Nekrose des Hufbeins	2	—	2
Gangrän der Hufleder haut, Nekrose des Hufbeins u. embolische brandige Lungenentzündung	1	—	1
B. Esel.			
Zerreißung der Leber infolge eines Traumas, Verblutung in die Bauchhöhle . . .	1	—	1
C. Rinder.			
Tuberkulose	1	—	1
Summa	274	—	274

Vom 1. April 1904 bis zum 31. März 1905 kamen 134 Hunde und 1 Ziege zur Obduktion.

A. Hunde.			
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten.			
Tuberkulose	4	—	4
Staupe:			
a) katarrhalische. . . .	43	—	43
b) nervöse	20	—	20
2. Konstitutionelle Krankheiten.			
Leukämische Vergrößerung der Milz und Lymphdrüsen	2	—	2
Latus	69	—	69

Transport	69	—	69
Lipomatose u. fettige Entartung des Herzmuskels.	1	—	1
Sarkom der Leber und Nieren, Zerreißung der Leber und Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Sarkom am Halse (vergiftet)	—	1	1
Sarkom der Gebärmutter und Bauchfellentzündung	1	—	1
Latus	72	1	73

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	72	1	73
3. Krankheiten d. Nervensystems.			
Akute Entzündung der weichen Hirn- u. Rückenmarkshaut	6	—	6
Blutige Entzündung der Hirnhäute nach Empyem der Nasen- und Stirnhöhle	1	—	1
4. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Brandige Lungen- und Brustfellentzündung	3	—	3
Erstickung infolge von Verstopfung des Kehlkopfes und der Luftröhre durch breiige Inhaltsmassen des Magens	1	—	1
Chronische Entzündung d. Bronchien u. des Lungengewebes	—	1	1
5. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.			
Chronische Entzündung der Innenhaut des Herzens und der zwei- und dreizipfeligen Klappe, Erweiterung der rechten Herzkammer	2	—	2
Ulceröse Entzündung der dreizipfeligen Herzklappe und der Innenhaut der rechten Herzkammer	1	—	1
Mehrfache Durchbohrung des Schlundes durch eine verschluckte Hutnadel und Verblutung in den Magen	1	—	1
Allgemeine Blutleere nach Exstirpation eines Karzinoms der linken Buglymphdrüse	1	—	1
Nach einer Operation in der linken Leistengegend Verblutung in die Wundhöhle, in das umgebende Gewebe u. in die Bauchhöhle	1	—	1
Latus	89	2	91

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	89	2	91
6. Krankheiten des Uro-Genitalapparates.			
Vergrößerung d. Vorsteherdrüse, Verengerung der Harnröhre: Blutige Entzündung der Harnblasenschleimhaut; chronische Nierenentzündung	1	—	1
Chronische Nierenentzündung; blutige Entzündung d. Harnblasenschleimhaut durch viele Karbonatsteinchen	1	—	1
Eitrig-jauchige Entzündung in der Nachbarschaft einer Operationswunde nach Entfernung von Harnröhrensteinen	1	—	1
Chronischer Katarrh an der Scheiden- u. Gebärmutterschleimhaut	1	—	1
Gebärmutterriß, septische Gebärmutter-Entzündung und eitrig-jauchige Bauchfellentzündung	1	—	1
Septische Entzündung und Diphtherie der Gebärmutterschleimhaut nach Zurückbleiben von Föten oder Fötalresten	2	—	2
7. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Akute blutige Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut	12	2	14
Traumatische Ruptur des Mastdarmes u. eitrig-jauchige Bauchfellentzündg.	1	—	1
Verstopfung und blutige Entzündung des Blind- und Grimmdarmes	2	—	2
Invagination d. Hüftdarmes in d. Grimmdarm u. serösfibrin. Bauchfellentzündg.	1	—	1
Verstopfung d. Leerdarmes durch einen verschluckten Stein. Diphtherie d. Leerdarmes u. eitrig-jauchige Bauchfellentzündung	1	—	1
Latus	113	4	117

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	113	4	117
Operation eines Nabelbruches u. eitrig-jauchige Bauchfellentzündung . .	1	—	1
Enterotomie und eitrig-jauchige Bauchfellentzündg.	1	—	1
8. Krankheiten d. Gallenapparates.			
Chronische Entzündung der Leber, der Nieren, der zweizipfeligen Herzklappe und Bauchwassersucht .	3	—	3
Traumatische Leberruptur und Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
9. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Quetschungen am Kopf u. Verblutung in und durch die Nasenhöhlen	1	—	1
Operation eines Brustdrüsenkrebses und eitrig-jauchige Entzündung in der Nachbarschaft . . .	1	—	1
Bißwunden am Halse und eitrig-jauchige Entzün-			
Latus	121	4	125

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	121	4	125
dung in der Nachbarschaft d. Wunde. Eitrig-jauchige Brustfellentzündung . .	1	—	1
Biß- und Schnittwunden am Hals und an den Schultern und eitrig-jauchige Entzündung in der Nachbarschaft d. Wunden	5	—	5
Biß- und Schnittwunden, auch eitrig-jauchige Entzündung am Penis . . .	1	—	1
10. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Bruch des ersten Lendenwirbels	—	1	1
Splitterbruch und eitrig-jauchige Entzündung am rechten Oberarm. . . .	1	—	1
B. Ziege.			
Krankheiten des Digestionsapparates.			
Verstopfung in den vier Mägen und Tympanitis .	1	—	1
Summa	130	5	135

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1904 bis zum 31. März 1905 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

253 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

9 Pferdebestände,
6 Rindviehbestände,
69 Schweinebestände,
4 Geflügelbestände,

b) wegen sporadischer Krankheiten, zum Zweck der Untersuchung auf Gewährsfehler, zur Vornahme von Sektionen und Kastrationen:

22 Pferde,
338 Rinder,
210 Schweine,
2 Ziegen.

Die Krankheiten verteilen sich in der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen- und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte			
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Geflügelbeständen	Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1904	April	21	1	—	2	—	1	29	15	1
	Mai	33	—	—	4	—	3	28	18	—
	Juni	35	—	1	12	—	2	26	22	—
	Juli	31	—	—	15	—	6	32	20	—
	August	37	3	—	13	—	1	25	24	—
	September	19	2	—	10	2	2	34	24	—
	Oktober	25	1	—	3	1	2	26	20	—
	November	40	—	3	1	—	1	25	13	—
	Dezember	38	—	—	3	1	1	37	16	—
1905	Januar	21	1	2	3	—	2	30	14	—
	Februar	35	—	—	2	—	—	24	12	—
	März	18	1	—	1	—	1	22	12	1
	Summa	253	9	6	69	4	22	338	210	2

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich bei behufs Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Geflügelbestände
Milzbrand	—	2	—	—
Rotz	4	—	—	—
Räude	2	—	—	—
Rotlaufseuche	—	—	8	—
Schweineseuche	—	—	57	—
Schweinepest	—	—	4	—
Geflügelcholera	—	—	—	4
Ansteckender Scheiden- u. Gebärmutterkatarrh	—	1	—	—
Brustseuche	1	—	—	—
Druse	2	—	—	—
Ruhr der Kälber	—	2	—	—
Diphtherie der Kälber	—	1	—	—
Summa	9	6	69	4

Sporadische Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.				
Tuberkulose	—	11	—	—
Rotz	1	—	—	—
Tetanus	1	—	—	—
Bösartiges Katarrhalfieber des Rindes	—	1	—	—
Diphtherie der Kälber	—	3	—	—
Rotlauf	—	—	10	—
Schweineseuche	—	—	66	—
Schweinepest	—	—	9	—
Aktinomykose	—	5	—	—
Räude	3	—	—	—
Druse	4	—	—	—
Gebärparese	—	6	—	—
Septicaemia puerperalis	—	4	—	—
Polyarthritis rheumatica	—	2	—	—
Latus	9	32	85	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	9	32	85	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.				
Kachexie	1	—	—	—
Leukämie	—	2	—	—
Sarkomatose	—	2	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.				
Lähmung der Nachhand	—	2	1	—
Festliegen nach der Geburt	—	2	—	—
Lähmung des N. radialis	—	2	—	—
Cerebrospinalmeningitis	—	1	1	—
Epilepsie	—	2	—	—
4. Krankheiten der Zirkulationsorgane.				
Pericarditis traumatica	—	4	—	—
Myocarditis	—	2	—	—
Aneurysma	—	1	—	—
5. Krankheiten der Respirationsorgane.				
Laryngitis	—	1	—	—
Bronchitis catarrhalis	—	6	—	—
Bronchopneumonie	—	6	—	—
Lungenemphysem	—	2	—	—
6. Krankheiten der Digestionsorgane.				
Stomatitis ulcerosa	—	2	—	—
Unregelmäßiges Gebiß	1	1	—	—
Oesophagitis	—	1	—	—
Stenose des Schlundes	—	1	—	—
Fremdkörper im Schlunde	—	1	—	—
Pharyngitis	—	1	—	—
Akuter Magen-Darmkatarrh	—	7	—	—
Chronischer Magen-Darmkatarrh	—	15	—	2
Akute Dyspepsie	—	20	—	—
Chronische Dyspepsie	—	4	—	—
Pansenüberladung	—	4	—	—
Akute Tympanitis	—	2	—	—
Chronische Tympanitis	—	1	—	—
Verstopfung	—	2	1	—
Gastritis traumatica	—	4	—	—
7. Krankheiten der Harn- u. Geschlechtsorgane.				
Pyelonephritis	—	2	—	—
Metritis catarrhalis	—	19	—	—
Metritis septica	—	8	—	—
Metritis diphtheritica	—	4	—	—
Prolapsus uteri	—	1	—	—
Prolapsus vaginae	—	4	—	—
Retention der Eihäute	—	10	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	12	—	—
Mastitis catarrhalis	—	15	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	3	—	—
Latus	11	211	88	2

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	11	211	88	2
Euterödem	—	2	—	—
Milchfistel	—	1	—	—
Hernien	—	2	4	—
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.				
Hautparasiten	2	2	—	—
Herpes tonsurans	—	3	—	—
Decubitus	—	2	—	—
Hämatom	—	4	—	—
Wunden	—	10	—	—
Ekzem	—	2	—	—
Emphysem	—	1	—	—
Abscesse	—	5	—	—
9. Krankheiten der Bewegungsorgane.				
Knochenbrüche	—	2	—	—
Gonitis	—	2	—	—
Coxitis	1	—	—	—
Tarsitis	—	1	—	—
Spat	1	—	—	—
Luxation des Femur	—	1	—	—
Luxation des 2. Halswirbels	1	—	—	—
Periarthritis	2	1	—	—
Tendovaginitis	—	1	—	—
Bursitis	—	6	—	—
Myositis	1	—	—	—
Verbällung	—	4	—	—
10. Neubildungen	—	4	—	—
11. Untersuchung auf Gewährsfehler.				
Frischmilchigkeit	—	8	—	—
Euterkrankheiten	—	10	—	—
Trächtigkeit	—	6	—	—
Tuberkulose	—	10	—	—
Dummkoller	1	—	—	—
12. Obduktionen.				
Milzbrand	—	2	—	—
Rotz	4	—	—	—
Rotlauf	—	—	8	—
Schweineseuche	—	—	22	—
Peritonitis	—	1	—	—
Schweinepest	—	—	9	—
Lebernekrose	—	1	—	—
Tuberkulose	—	4	—	—
Metritis septica	—	6	—	—
Nephritis	—	2	—	—
Septikämie	—	4	—	—
Leukämie	—	1	—	—
Pneumonie	—	2	—	—
Myocarditis	—	2	—	—
Latus	24	326	131	2

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	24	326	131	2
Endocarditis	—	1	—	—
Gastritis	—	3	—	—
Echinokokken	—	1	—	—
13. Operationen.				
Schwergeburt	—	6	—	2
Amputation der Klaue	—	1	—	—
Kastrationen	—	—	11	—
Impfungen	—	—	68	—
Summa	24	338	210	4

II.

Aus dem hygienischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.

Experimentelle Beiträge zur Aetiologie der natürlichen Milzbrandfälle.

Von

Dr. **Theodor Oppermann,**
Repetitor am Hygienischen Institut.

Durch zahlreiche Beobachtungen älteren und jüngeren Datums ist festgestellt worden, daß der Milzbrand bei unseren Haustieren eine stationäre, auf gewisse Distrikte beschränkte Krankheit ist, daß sein Vorkommen in engsten Beziehungen zu einer bestimmten Beschaffenheit des Bodens, der Feuchtigkeit und Temperatur steht. Man hat den Milzbrand darum direkt als eine Bodenkrankheit bezeichnet und die von ihm heimgesuchten Lokalitäten mit dem Namen „Milzbranddistrikte" belegt.

In diesen Gegenden findet man zumeist warmen Humusboden, Böden, die unter einer nicht sehr hohen, durchlässigen Oberkrume in geringer Tiefe einen undurchlässigen Untergrund besitzen, und ferner Böden mit reichem Gehalt an Kalk.

In wieweit eine derartige Bodenformation dem enzootischen oder gar epizootischen Auftreten der Milzbrandkrankheit Vorschub leistet, konnte erst des Näheren erforscht werden, als der Erreger des Milzbrandes entdeckt war und die Rätsel seiner biologischen Eigenschaften nach allen Richtungen hin eine unantastbare Lösung gefunden hatten.

Jetzt wurden viele Experimente ausgeführt, um das Dunkel, das bis dahin noch über den Beziehungen des Bodens zum seuchenartigen Auftreten des Milzbrandes schwebte, zu lichten.

Vor allem wurden nun zahlreiche Fütterungsversuche unternommen und die bereits vor der Aufdeckung der Biologie des Milz-

brandbazillus inszenierten Versuche einer eingehenden Kritik unterzogen.

Mögen zu diesen Fütterungsversuchen größere oder kleinere Haustiere oder kleine Versuchstiere verwandt worden sein, das Resultat von diesen läßt sich in Kürze mit folgenden Worten angeben:

„Je größer die einzuverleibende Dosis von Milzbrandmaterial gewählt wird, um so sicherer tritt die Wirkung ein; große Dosen führen ebenso prompt zum Ziele wie eine subkutane Infektion."

Mir wollen bei diesen Versuchen die Angaben nicht allein über Menge, sondern auch über Ursprung des angewendeten Infektionsstoffes als dasjenige Moment erscheinen, das in erster Linie bei einer kritischen Beleuchtung beachtet zu werden verdient.

Ich sehe mich deshalb veranlaßt, die in der mir zugänglichen Literatur angegebenen Fütterungsversuche kurz zu referieren.

Umfangreiche Versuche stellten Koch, Gaffky und Löffler an (1):

2 Mäuse, 2 Ratten, 2 Meerschweinchen und 2 Kaninchen erhielten je eine linsen- bis erbsengroße Menge Sporenmaterial; von diesen Tieren starben 2 Kaninchen und 1 Meerschweinchen (letzteres wohl an einer Wundinfektion). — 2 Meerschweinchen wurden 14 Tage lang mit Sporen von Kartoffelkulturen gefüttert, blieben aber am Leben und erlagen erst einer später folgenden subkutanen Infektion.

2 weitere Meerschweinchen, die 2 mal pro die mit mäßigen Dosen gefüttert wurden, konnten nicht infiziert werden; erst Quantitäten von Kleinbohnengröße töteten beide Tiere nach 3 Tagen.

Desgleichen wurden andere Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse oft mit erheblichen Dosen gefüttert; es starben jedoch nur einige wenige.

Die Applikation des Materials geschah in der Weise, daß die Sporenmenge mit einem stumpfen Hölzchen hinter die Schneidezähne gebracht wurde. „Ob", so sagen die Autoren, „besondere Füllungszustände des Magens oder ein bestimmtes Stadium der Verdauung zur Erzielung einer Infektion nötig sind, ist noch zu eruieren."

Weiterhin wurden Schafe als Versuchstiere verwendet. Um eine Infektion von der Maulhöhle (durch Wunden) zu verhüten, wurde das Milzbrandmaterial in Kartoffelröhrchen versteckt, letztere den Schafen bis auf den Zungengrund geschoben und so von den Tieren verschluckt. Stachel- und Rauhfutter wurde den Schafen nicht vorgeworfen. Die verwendeten Sporen waren bei 35° C. auf Kartoffeln gezüchtet; die

Kartoffelkulturen wurden nach einem Alter von 2 Tagen auf Glasplatten angetrocknet, 8 Tage später mit Wasser aufgeweicht und dann den Tieren in der erwähnten Weise beigebracht.

5 Hammel erhielten je eine erbsengroße Portion und starben sämtlich an Milzbrand. „Um den natürlichen Verhältnissen näher zu kommen", wurde die Dosis der Sporen herabgesetzt, und es wurden auch alte Sporen verwandt.

1 Hammel erhielt eine stecknadelknopfgroße Menge und starb nach 4 Tagen.

2 Hammel bekamen zur Kontrolle haselnußgroße Quantitäten und gingen nach 2 Tagen an Milzbrand ein. Kleinere Mengen von frischen Sporen, auf quadratzentimeter-großen Filtrierpapierstückchen angetrocknet, mußten einmal 5 Tage, ein anderes Mal 8 Tage hintereinander gereicht werden, um tödlich zu wirken.

Aeltere Sporen, in erbsengroßer Dosis angewendet, vermochten 2 Schafe nach 3 resp. nach 7 Tagen zu töten; in stecknadelknopfgroßer Portion waren sie wirkungslos.

10 Hammel wurden Tage lang mit 1 cm langen, sporenhaltigen Seidenfäden gefüttert; die betreffenden Sporen stammten von Kartoffelkulturen und waren über ein Jahr lang auf Glasplatten angetrocknet gewesen; 1 Schaf fiel nach 6, eins nach 7, eins nach 12, eins nach 20 Tagen und eins nach 22 Tagen an Milzbrand.

„Fortgesetzte Gaben von kleinen Mengen haben denselben Erfolg wie eine einmalige große Dosis."

Kitt und Bollinger (2) bedienten sich, um ein Schaf sicher an Milzbrand zu töten, einer linsengroßen Menge von Sporen.

Selbst durch kolossale Mengen Sporen vermochte Kitt (3) ein Schwein nicht zu infizieren und meint, daß die mäßig saure Reaktion des Dünndarmes beim Schwein die Sporenauskeimung hemme, und die eingeführten Sporen wegen der Kürze des Darmkanals wieder rasch entleert würden.

Dagegen sagt Crookshank (4), daß man Schweine ebenso sicher durch Fütterung wie durch Impfung infizieren könne.

Die sonst in der Literatur noch aufgezählten Fütterungsversuche an Schweinen glaubte ich hier außer acht lassen zu können, umsomehr als die in dieser Richtung gemachten Experimente weniger unternommen wurden, um am Schwein die Aetiologie des Fütterungsmilzbrandes zu klären, sondern nur, um die Streitfrage zu entscheiden: Ist das Schwein überhaupt gegen Milzbrand immun oder nicht?

Mehrere von Enderlen (5) mit Sporenaufschwemmung gefütterte Schafe starben nicht. (Die Quantität des gegebenen Materials ist hier nicht erwähnt).

Podmolinoff (6) sagt in seinem Bericht über Milzbrand-Schutzimpfung: „Durch weiche mit Milzbrandsporen infizierte Nahrungsmittel läßt sich der Milzbrand weder auf vaccinierte noch auf nicht vaccinierte Schafe übertragen."

Von 5 weißen Ratten, denen Nikolsky (7) Milzbrandsporen auf Brod gab, starben im ganzen 4; ebenso konnten Kaninchen, denen Sporen zwischen zerhackten Blättern und zwischen Brot gemengt wurden, infiziert werden, so daß sich schon 24 Stunden nach der Verfütterung ausgewachsene Bazillen auf und in der Schleimhaut des Darmes und nach 48 Stunden Milzbrandbazillen in Mesenterialdrüsen nachweisen ließen. Hier sind also die Sporen im Dünndarm trotz anderer Bakterien zu Bazillen ausgewachsen und haben die Darmwand auf dem Wege der Lymphbahn durchbohrt.

Hingegen fielen Fütterungsversuche, die Buchner (8) zur Kontrolle an Mäusen und Meerschweinchen vornahm, nur in vereinzelten Fällen positiv aus.

Typischen Darmmilzbrand konnte Kitt (9) durch Verfütterung von Kuhkot, auf dem Milzbrandkulturen gezüchtet waren, hervorrufen.

Tiere, die stundenlang in einer rotierenden Trommel gelaufen waren, konnten leicht durch Verfütterung von Milzbrandmaterial infiziert werden; die nicht ermüdeten Kontrolltiere überstanden nach den Beobachtungen von Charrin und Roger (10) entweder die Fütterung oder starben später.

Gesunde Tiere erlagen einer Milzbrandfütterung nur bei Anwendung großer Dosen; lang andauernde Einwirkung trockener Kälte überwindet nach Simoncini (11) in einem Drittel der Fälle die Widerstandsfähigkeit des Darmes gegenüber dem Milzbrandkontagium, lang andauernde Einwirkung feuchter Kälte in allen Fällen für Milzbrandbazillen und für die in ziemlichen Mengen eingeführten Sporen.

Nach der Ansicht Perroncito's (12) wirken Sporen nur dann tödlich, wenn sie in großer Menge gereicht werden.

In demselben Institut, in dem diese Arbeit angefertigt wurde, erhielt im Sommer 1902 ein Pferd 1 Liter Hafer, der mit einer Aufschwemmung von mehreren Oesen einer sporenhaltigen 14 Tage alten Milzbrandkartoffelkultur in Wasser übergossen war. Da das

Tier 3 Tage später noch keine Krankheitserscheinungen zeigte, wurde ihm eine zweite Dosis Sporen, mit grobem Glasstaub gemischt, vermittelst einer Flasche eingeschüttet. Als das Pferd auch am 3. Tage noch nicht krank erschien, ein alsbaldiges Eingehen an Milzbrand zu Demonstrationszwecken jedoch erwünscht war, wurden dem Tiere am 3. Tage nach der II. Fütterung mehrere Kubikzentimeter Sporenaufschwemmung subcutan beigebracht. 4 Stunden später zeigte sich das Pferd krank, es fraß nicht mehr, zeigte Temperatursteigerung, 38,7° C., und deutliche Kolikerscheinungen. Am anderen Morgen lag es tot im Stalle. Die Sektion ergab Milzbrand. Der Tod ist in diesem Falle wohl weniger der erst kurz vorher erfolgten Impfung als vielmehr der letzten Fütterung zuzuschreiben. Auch bei diesem Versuch waren größere Mengen Sporen verwendet.

Die kurze Uebersicht über die angestellten Fütterungsversuche läßt erkennen, daß die Angaben über den Ursprung und die Menge des verwendeten Materials doch zum Teil sehr lückenhaft sind.

Ein einziges Mal wurde eine auf Rinderkot gezüchtete Kultur gebraucht. In allen übrigen Fällen griff man, so weit es sich überhaupt aus den Mitteilungen ersehen läßt, zu Agar- oder Kartoffelkulturen. Ueber den Grad der Resistenz der herangezogenen Kulturen finde ich nichts vermerkt.

Nun muß doch aber meines Erachtens bei der Vornahme von Fütterungsversuchen die Auswahl des zur Kultivierung von Milzbrandsporen zu verwendenden Nährbodens von erheblicher Bedeutung sein.

Die Natur pflegt sich der in den Laboratorien gängigen Nährböden nicht zu bedienen, in praxi liegen die Verhältnisse doch folgendermaßen:

Die aus den natürlichen oder bei Vornahme der Sektion künstlich geschaffenen Körperöffnungen der an Milzbrand verendeten Tiere sich ergießenden blutigen Massen fließen auf die Erde oder mischen sich dem in der Agonie entleerten Kot der Tiere bei; es sind demnach Erde oder Kotmassen + Blut in toto die natürlichsten Nährböden.

Was ferner über die Größe der gereichten Milzbranddosen in der Literatur angegeben ist, kann nicht sehr befriedigen:

Es ist immer nur die Rede von „großen“ und „kleinen“ Quantitäten, von stecknadelknopf-, linsen-, erbsen- und bohnengroßen Mengen. Diese Begriffe sind an sich schon sehr dehnbar, um so mehr aber, wenn man die Größenverhältnisse der diese Dosen zusammensetzenden Komponenten, d. h. die Kleinheit der Milzbrandsporen, berücksichtigt.

Selbst eine peinlich genaue Gewichtsbestimmung der zu verfütternden Mengen würde erhebliche Fehler zeitigen; man muß sich dabei vor Augen führen, daß die Größe und mithin das Gewicht der Sporen erheblich schwankt; in der einen Kultur haben wir mehr Mikrosporen, in der anderen mehr Makrosporen; ich wüßte auch keine Methode, durch die es sich umgehen läßt, daß man nicht bald mehr, bald weniger Mengen von Nährbodenpartikelchen beim Abnehmen des Sporenmaterials mitreißt. Außerdem können sich in der einen Kultur noch eine große Zahl von Bazillen vorfinden, die die Sporulation noch nicht beendet oder noch gar nicht begonnen haben, während dies bei einer anderen Kultur viel weniger der Fall sein mag. Alle diese Faktoren: verschiedene Größe der Sporen, der schwankende Anteil des mitentnommenen Nährbodens, die gleichzeitige Beimischung von mehr oder weniger vielen Bazillen, müssen der Genauigkeit des Verfahrens der Gewichts- und Volumbestimmung erheblichen Abbruch tun.

Fütterungsversuche mit Milzbrandmaterial, das auf Rinderkot oder Erde (+ Blut) gezüchtet ist, sind, soviel ich aus der Literatur habe ersehen können, nur ein einziges Mal (von Kitt) vorgenommen.

Irgend welche Angaben über den Grad der Resistenz von Sporen solcher Herkunft sind meines Wissens nicht vorhanden.

Jenen beiden Momenten nach Möglichkeit Rechnung zu tragen, soll die Aufgabe dieser Arbeit sein, die dementsprechend in zwei Abschnitte zerfällt:

I. Züchtung von Milzbrandbazillen auf bluthaltigem Kot von unseren Haustieren und auf bluthaltiger Erde, und Bestimmung der Resistenz der so erhaltenen Sporen im Vergleich mit Sporen, die auf anderen Nährböden gewachsen sind.

II. Verwendung derartig gewonnenen Sporenmaterials zu Fütterungsversuchen unter möglichst genauer Bestimmung der zu verabreichenden Mengen.

I.

Daß die Milzbrandbazillen auf alkalischem Rinderkot in der Sommerszeit (bei 20—25° C.) schon in drei Tagen reichlich zu sporulieren vermögen, gibt Kitt (13) an.

Der erste, der durch umfangreiche Experimente nachwies, daß die Milzbrandsporen im Boden auskeimen, daß sich aus den Bazillen dort Sporen bilden können, daß also der Milzbrandbazillus seinen

ganzen Entwicklungsgang außerhalb des Tierkörpers zu durchlaufen vermag, war Schrakamp (14). Schrakamp vermischte Gartenerde mit defibriniertem Blut und säete Milzbrandbazillen hinein; bei einer Temperatur von 18—22° C. fanden sich nach 72 Stunden zahlreiche Sporen. Die Resistenz dieser Sporen ist nicht bestimmt worden. Auch sonst sind die Angaben, auf welchen der gebräuchlichsten Nährböden und bei welcher Temperatur die resistentesten Sporen gebildet werden, nur spärlich und dabei sehr geteilt.

Nach Weil (15) sollen Milzbrandsporen, die auf Blutserum gezüchtet sind, weniger resistent sein als solche von Kartoffeln und aus Bouillon.

Stephanidis (16) hat Milzbrand auf 1 proz. und $^1/_{10}$ proz. Agar bei 37° C. gezüchtet und dabei gefunden, daß die Resistenz der Sporen von den beiden Nährbodensorten nicht wesentlich verschieden ist, daß sie bald auf dem einen, bald auf dem andern etwas größer ausfällt.

Weil (15) hat Milzbrand gezüchtet bei 37°, 31°, 24° und 18° C. in Bouillon und dabei konstatieren können, daß die bei 37° C. kultivierten Sporen die resistenteren waren.

Nach Frankland (17) sind die bei 18—20° C. gebildeten Sporen widerstandsfähiger gegen Lichteinfluß als die bei 30—35° C. gewachsenen.

Günther (18) hält eine Temperatur von 28° C. zur Erzielung einer guten und ausgiebigen Sporulation für die günstigste.

Kitt (13) gibt als Optimaltemperatur 30° C., Baumgarten (19) und Schreiber (20) 34° C. an. Dabei sagen Kitt und Baumgarten, daß die Sporulation bei einer über 34° C. liegenden Temperatur nicht mehr regelmäßig eintrete.

Nach Sobernheim (34) sind die bei 20—25° C. gezüchteten Kulturen hinsichtlich der Sporulation die üppigsten und bestentwickeltsten.

Um ein vergleichendes Bild über die Resistenz der Milzbrandsporen von verschiedenen Nährböden zu erhalten, verfuhr ich nach folgendem Plane:

Als Nährböden wählte ich:

1. Frischen Rinderkot,
2. Frischen Schafkot,
3. Frischen Pferdekot,
4. Gartenerde.

Dieses Material wurde in Petrischalen in gleichmäßiger Schicht

ausgebreitet und der fraktionierten Sterilisation unterworfen (2 Tage je 2 Stunden im Dampfkochtopf und zwischendurch im ca. 20—25° C. warmen Raume aufbewahrt). Im Anfange gelang es mir nicht, auf diese Weise sterile Platten zu erhalten; denn wie ich mich später bei der Untersuchung der unter sterilen Kautelen mit Blut beschickten und mit Milzbrand besäeten Platten überzeugen konnte, fanden sich stets in großer Zahl Kolonien schlanker, sporulierender Stäbchen aus der Subtilisgruppe vor. Ich mußte annehmen, daß die im Kot ja massenhaft vorzufindenden Sporen jener Bakterienart den Aufenthalt im Autoklaven unbeschadet überstanden hatten und wegen zu geringen Wassergehalts des Nährbodens während der zwischen den beiden Sterilisationen liegenden Zeit wahrscheinlich gar nicht ausgekeimt waren. Infolgedessen benetzte ich die obigen Platten nach der ersten Erhitzung mit keimfreiem Wasser, stellte sie dann im warmen Raume auf und erhitzte sie 24 Stunden später nochmals. Erst da gelang es, den Inhalt der Platten, Rinder-, Schaf- und Pferdekot, in den weitaus meisten Fällen keimfrei zu machen. Am meisten Schwierigkeiten bereitete in dieser Hinsicht die Gartenerde; erst eine dreimalige Sterilisation führte zu einem einigermaßen befriedigenden Resultat. Erwiesen sich auch einzelne Platten nicht ganz keimfrei, so wurden sie dennoch verwandt; es war, um die Milzbrandkeime möglichst von den Fremdlingen zu isolieren, späterhin nur nötig, mehr Verdünnungen anzulegen (siehe pag. 53).

Jetzt wurde der Rinderkot mit steril aufgefangenem Rinderblut, der Schafkot mit ebenfalls keimfrei gewonnenem Schafblut übergossen. Den Pferdekot und ebenso die Gartenerde beschickte ich mit sterilem Pferdeblut. Für die Erde wählte ich Pferdeblut deshalb, weil es bequemer zu beschaffen war.

Diese 4 verschiedenen Sorten von Nährböden waren nunmehr gebrauchsfertig; zu ihnen gesellten sich vergleichshalber noch folgende:

5. Agar, enthaltend: $1^1/_2$ pCt. Agar, 1 pCt. Fleischextrakt, 1 pCt. Pepton Witte, $^1/_2$ pCt. Kochsalz.
6. Agar, enthaltend: $1^1/_2$ pCt. Agar, 1 pCt. Fleischextrakt, 1 pCt. Pepton, 0,1 pCt. neutrales phosphorsaures Kalium (K_3PO_4) und 0,05 pCt. Magnesium sulfuricum ($MgSO_4$).
7. Bouillon (1 pCt. Fleischextrakt, 1 pCt. Pepton, 0,1 pCt. K_3PO_4 und 0,05 pCt. $MgSO_4$).

Die Neutralisation der Nährböden No. 5, 6, 7 geschah durch 10proz. Sodalösung.

Der Zusatz von 0,1 pCt. K_3PO_4 und 0,05 pCt. $MgSO_4$ zu Nährboden No. 6 und 7, die ich der Einfachheit halber fortab mit K_3PO_4-Agar und K_3PO_4- Bouillon bezeichnen will, wurde deshalb gewählt, weil sich auf solchen Nährböden nach den Untersuchungen Schreibers (20) die Sporulation in sehr kurzer Zeit und ausgiebigster Weise vollziehen soll.

Ad 7) will ich noch bemerken, daß die Reagensröhrchen nur ca. 1 cm hoch mit dieser Bouillon, ebenfalls nach dem Vorschlage Schreibers, gefüllt wurden.

8. Soda-Kartoffeln, halbierte Kartoffelzylinder (nach Globig und Roux), die vor ihrer Sterilisation mehrere Stunden lang in einer 0,5 proz. Sodalösung (nach Kitt) gelegen hatten.

Den am meisten in den Laboratorien benutzten Glyzerin-Agar schloß ich von vornherein von der Versuchsreihe aus, da der Gehalt des Nährbodens an Glyzerin Milzbrandkulturen abschwächt; so hat Selter (21) beobachtet, daß ein junger, gut sporulierender Milzbrandstamm auf Glyzerin-Agar schon nach dreimaligem Ueberimpfen in einen asporogenen umgewandelt wurde.

Diese 8 Sorten Nährböden wurden zum Beschicken mit Milzbrandmaterial ausgewählt; hierzu nahm ich ständig Blut beziehungsweise Organsaft eines frisch an Milzbrand gefallenen Meerschweinchens. Die Röhrchen mit Nährboden 5—8 besäete ich mit einigen Oesen von diesem Blut. Anfangs beschickte ich die Platten der Nährböden No. 1—4 in der Weise, daß ich mehrere Platinösen Herzblut eines solchen Meerschweinchens in einem kleinen Quantum sterilen Wassers aufschwemmte und mit dieser Aufschwemmung die Platten übergoß.

Als ich aber die Kulturen nach 24stündigem Stehen im Thermostaten untersuchte, fand ich auf der Oberfläche der Nährböden No 5—8 stets sehr gute, ausgebreitete Milzbrandrasen, während sich auf der Oberfläche der Plattenkulturen nur vereinzelte Milzbrandfäden entdecken ließen, obwohl von den verschiedensten Stellen der Platten Präparate angefertigt wurden.

Für diesen hinsichtlich der Wachstumsergiebigkeit auffallenden Unterschied zwischen Nährboden 1—4 einerseits und 5—8 andrerseits wußte ich keine andere Erklärung als die, daß die über die Platten ausgegossene bazillenreiche Aufschwemmung zum größten Teile in die tieferen Schichten des Nährbodens eingesickert war, und die Bazillen nur spärlich an der Oberfläche haften geblieben waren. Wenn auch die in die Tiefe gesickerten Bazillen Sporen erzeugen

würden, so mußte ich doch, um über die Raschheit und den Umfang der Sporulation ein möglichst übersichtliches Bild zu bekommen, dafür Sorge tragen, daß die Bazillen in größerer Menge sich auf der Oberfläche festlegten. Zu diesem Behufe betupfte ich die mit dem Haustierblut getränkten Platten in ausgiebiger Weise mit Milz- oder Nierenstückchen der Milzbrandmeerschweinchen.

Nunmehr präsentierten sich auf den Plattenkulturen nach 24-stündigem Stehen im Brutschrank die üppig gewachsenen Milzbrandkolonien dem unbewaffneten Auge schon deutlich als zarte, grauweißliche Rasen.

Anfangs wählte ich als Bruttemperatur eine solche von 30° C. und trug durch Hineinstellen mehrerer Schalen mit Wasser in den Schrank dafür Sorge, daß die Luft im Brutschrank einen guten Feuchtigkeitsgehalt hatte. Die Temperatur von 30° C. wählte ich deshalb zunächst, weil sie nach Ansicht der meisten Autoren als die für die Sporulation günstigste angesehen werden muß. Weiterhin wählte ich aber auch Temperaturen von 37°, 24° und 18° C.

Nach 24 stündigem Aufenthalt im Brutschrank wurden alle Kulturen auf ihre Sporulation hin untersucht. Von den verschiedensten Stellen der Kolonien wurde eine größere Anzahl von Ausstrichpräparaten gemacht und dieselben nach Anzahl, Größe und Entwicklungsgrad der Sporen durchmustert. Numerisch diese Verhältnisse festzustellen, erforderte bei den 8 verschiedenen Sorten von Nährböden zu viel Zeitaufwand; ich beschränkte mich darauf, in jedem Präparat eine größere Zahl von Gesichtsfeldern anzusehen und auf diese Weise zu einem vergleichenden Urteil zu gelangen.

Danach muß ich sagen, daß sich die Sporulation, sowohl nach Intensität wie nach Extensität, auf den Kot- und Erdplatten in allen Fällen günstiger vollzog wie auf den Nährböden No. 5—7. Auf den Kartoffeln war sie ebenfalls ständig gut und ausgiebig.

Die nächste Aufgabe war, die Resistenz der auf diesen Nährböden erzielten Sporen zu bestimmen und mit einander zu vergleichen.

Als Gradmesser konnten hierfür entweder Chemikalien (Desinfizientien) oder Hitzegrade in Betracht kommen; ich habe die letzteren vorgezogen.

Zu der meist angewandten Methode, strömenden Wasserdampf auf die an Seidenfäden angetrockneten Sporen einwirken zu lassen, zu greifen, schien aus zweierlei Gründen nicht ratsam:

1. Muß ich mich voll und ganz den Bedenken Gepperts (22) anschließen, die folgendermaßen lauten: „Seidenfäden durchfeuchten sich nicht gleichmäßig, ein Faden durchtränkt sich mehr wie ein anderer; zudem kann man 2 Fäden, die der Einwirkung des strömenden Wasserdampfes ausgesetzt waren, nicht miteinander vergleichen. Es ist sehr von Wichtigkeit, wieviel Dampfteilchen in der Zeiteinheit gegen den Seidenfaden anschlagen, sich in ihm lösen; der ruhende Dampf steht dem strömenden in der Wirkung nach; je energischer die Strömung, um so schneller die Desinfektion, also die Abtötung. Nun strömt selbst in demselben Rohr der Dampf nicht an allen Stellen mit gleicher Geschwindigkeit; diese ist an den Wandschichten geringer wie im Zentrum und ist, je nach dem Grade der Heizung, bald schneller, bald langsamer; es müssen sich also die Resultate, die an Seidenfäden gewonnen werden, verschieben."

Geppert schlägt darum einen Prüfungsmodus vor, der, später etwas abgeändert, nach den Angaben von Lehmann und Neumann (23) sich so gestaltet:

„Gleich große Proben einer gut geschüttelten Sporenemulsion werden in gleichartig dünne Reagensgläser gebracht; ein Reagensglas mit gleicher Menge Wasser dient zur Temperaturkontrolle. Alle Röhrchen werden in ein lebhaft kochendes Wasserbad gestellt; man nimmt sie nach beliebig langer Zeit heraus, kühlt sie rasch in kaltem Wasser ab und verarbeitet bestimmte Mengen des Inhalts zu Platten."

2. Kann man beim Gebrauch von Seidenfäden keine prozentuale Berechnung aufstellen. Ohne weiteres gestattet die vorstehende Kochprobe dies auch nicht, wie man aus den Versuchen von Weil (15) ersehen kann:

Weil hat seine Sporen der oben geschilderten Kochprobe unterworfen und die Frage des Abgetötet- oder Nichtabgetötetseins dadurch entschieden, daß er aus den gekochten Aufschwemmungen Stichkulturen in Gelatine anlegte. Der Anhalt, den man aus der Betrachtung der Gelatinekulturen zu gewinnen vermag, kann auch nur ein ungefährer sein; man kann der Kultur nicht ansehen, aus wieviel Keimen sie hervorgegangen ist.

Ich sagte mir, daß man der Forderung der größtmöglichen Genauigkeit einer vergleichenden Resistenzbestimmung nur durch eine prozentuale Bestimmung Genüge leisten kann, und zwar in folgender Weise:

Nachdem sich innerhalb eines Zeitraumes von zumeist 4 Tagen

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

— so lange beließ ich die Kulturen im Thermostaten — auch auf den Nährböden No. 5—7 reichliche und ausgereifte Sporen entwickelt hatten, nahm ich von verschiedenen Stellen jeder Kultur mehrere Platinspatel voll Sporenmaterial ab und schwemmte es in etwas sterilem Wasser auf.

Ich muß hier bemerken, daß ich von jedem Nährboden nicht blos 1 Röhrchen resp. 1 Platte, sondern jedesmal 4 Röhrchen resp. Platten mit Milzbrand besät hatte und von allen vieren die Proben entnahm. Entsprechend den 8 Nährbodensorten hatte ich 8 verschiedene Emulsionen vorrätig; jede wurde für sich durch ein gewöhnliches Faltenfilter filtriert, um die Sporen möglichst zu isolieren und die mitaufgeschwemmten Kot-, Erde- oder Agarpartikelchen zurückzuhalten. Dem Filtrat wurde soviel steriles Wasser hinzugefügt, daß es, in Reagensröhrchen gefüllt, je 10 ccm ausmachte. Ich hatte also im ganzen 8 solche, der Einfachheit halber als Originalaufschwemmungen zu bezeichnende Emulsionen. Bei der Auswahl der Reagensgläser wurde auf eine möglichst gleiche Weite und Glasdicke Obacht gegeben, damit die nachfolgende Erhitzung in allen Röhrchen gleichen Schritt hielt.

Diese 8 Röhrchen wurden nun zusammen mit einem gleichgroßen, 10 ccm destilliertes Wasser enthaltenden 9. Röhrchen in einen Topf mit warmem Wasser gestellt, das auf 80° C. erhitzt wurde. Von dem Zeitpunkte an, wo das im 9. Röhrchen stehende Thermometer 80° C. anzeigte, wurden die Röhrchen noch 2 Minuten im Topf belassen, um alle mitaufgeschwemmten Bazillen und unreifen Sporen, die die Genauigkeit des Resultates ungünstig beeinflussen mußten, abzutöten. Alsdann wurden die Röhrchen herausgenommen und schnell in kaltem Wasser abgekühlt.

Jede einzelne so vorbereitete Originalaufschwemmung wurde nun folgendermaßen verarbeitet:

Nachdem durch längeres, kräftiges Hin- und Herschütteln eine möglichst gleichmäßige Sporenverteilung bewirkt war, entnahm ich mittelst dünner, steriler Meßpipette aus jeder Orginalaufschwemmung $7 \times 0{,}5$ ccm und brachte sie je in gleichweite und dicke, mit 4,5 ccm sterilem Wasser versehene Reagensgläser. Jedes dieser 7 so bereiteten Röhrchen faßte also 0,5 ccm Originalaufschwemmung + 4,5 ccm steriles Wasser, und sie mögen die Bezeichnung a, b, c, d, e, f, g führen; ihr Inhalt soll die I. Verdünnung darstellen, die Zahl von allen Originalaufschwemmungen zusammen war $7 \times 8 = 56$ Röhrchen ($8a + 8b + 8c + 8d + 8e + 8f + 8g$), ihre Bestimmung folgende:

Jedes Röhrchen der a-Gruppe diente als Zählröhrchen; durch Feststellung des Keimgehalts des Inhalts wurde die Keimzahl in der Originalaufschwemmung berechnet. Die Keimzahl der I. Verdünnung (Röhrchen a) wurde in der Weise festgestellt, daß ich ihr mit steriler Meßpipette 0,5 ccm entnahm und zu 9,5 ccm sterilem Wasser fügte = II. Verdünnung. Aus der II. Verdünnung wurden nach gutem Umschütteln mit steriler Pipette 0,1, 0,2, 0,3, 0,5 und 1 ccm entnommen und auf Agarplatten ausgesät; die hier aufgegangenen Kolonien wurden mit Hilfe des Wolffhügelschen Zählapparates gezählt.

Inzwischen wurden die Röhrchen b—f der Kochprobe unterworfen, während die Röhrchen der Gruppe g als Reserveröhrchen dienten. Anfänglich führte ich die Kochprobe nach dem oben beschriebenen Verfahren aus; da aber bei einem längeren Kochen zuviel Wasser aus dem Topf und schließlich auch ein Teil aus den Reagensgläsern verdampfte, so benutzte ich ausschließlich den strömenden Dampf zur Erhitzung. Ich stellte die 8 Röhrchen der Gruppe b in einen kleinen Drahtkorb und diesen in den im vollen Betriebe befindlichen Kochschen Dampfkochtopf. Durch wiederholte Vorversuche hatte ich ermittelt, daß ein Quantum von 5 ccm Wasser im Reagensröhrchen nach 3 Minuten langem Aufenthalt im Dampftopf eine Temperatur von 99° C., d. h. die des Topfes, zeigte. Die Röhrchen b wurden dieser Hitze von 99° C. 2 Minuten lang unterworfen, blieben also im ganzen 5 Minuten im Dampftopf, wurden dann herausgenommen, in kaltem Wasser abgekühlt. Die 8 Röhrchen der Gruppe c verblieben 8 (3+5) Minuten im Dampftopf, die 8 Röhrchen d = 11 (3 + 8) Minuten, die 8 Röhrchen e = 14, f = 17 Minuten; späterhin wählte ich für den Aufenthalt im Dampftopf eine Zeit von 5, 7, 9 Minuten, was einer 2, 4 resp. 6 Minuten langen Erhitzung auf 99° C. entsprach. Nunmehr wurden aus jedem der erhitzten Röhrchen, im ganzen $5 \times 8 = 40$, mit sterilen Pipetten nach kräftigem Schütteln des Inhalts 0,1, 0,2, 0,5 ccm entnommen und zu Agarplatten verarbeitet.

Ich muß hier die Bemerkung einschalten, daß die Entnahme der Mengen aus den verschiedenen Röhrchen zur Anlegung von Verdünnungen oder Beschickung von Platten stets mit frischen, sterilen Meßpipetten geschah.

Alle die aus den Röhrchen a—f angelegten Agarplatten kamen auf 15—18 Stunden in den Brutschrank. Die Zahl der dann gewachsenen Kolonien wurde in der oben erwähnten Weise gezählt.

Ein Aufenthalt der Platten von 15—18 Stunden im Brutschrank

schien mir der passendste zu sein, weil in diesem Falle die Kolonien noch sehr schön isoliert lagen und eine Zunahme ihrer Zahl späterhin nicht mehr oder nur in ganz unbedeutendem Maße statt hatte.

Bei der Ausführung dieser Methode war es jedoch wichtig, folgende Punkte zu beachten:

Das Erhitzen der Röhrchen der Gruppen b—f mußte möglichst sofort nach ihrem Beschicken geschehen. Lagen zwischen Anfertigung der I. Verdünnung und dem Kochen mehr wie 4—5 Stunden, so durfte man sich nicht wundern, wenn auf den dann angefertigten Platten keine einzige Kolonie aufging; denn innerhalb 4—5 Stunden keimen nach Schreiber (20) die Sporen bei wärmerer Temperatur aus, und da dann die Aufschwemmung nur noch Bazillen enthielt, so mußten diese durch die Hitze des Dampfkochtopfes zugrunde gehen.

Selbst wenn die Röhrchen vor der Erhitzung ca. 20 Stunden lang bei 7—8° C. im Kühlkeller aufbewahrt wurden, konnte das Gleiche beobachtet werden. Die Angabe Weils (15), daß die Milzbrandsporen sehr wohl noch bei dieser Temperatur auszukeimen vermögen, gibt uns hierfür eine wissenschaftliche Erklärung. Herstellung der Originalaufschwemmung, Anfertigung der I. Verdünnung und Anlegung der Agarplatten mußten, wenn man nicht ein falsches Resultat erzielen wollte, schnell hintereinander bewirkt werden. Aus diesem Grunde mußte ich es bei der Prüfung der Sporen von 8 Nährböden belassen. Mehr Nährböden verlangten mehr Manipulationen, die sich dann in der notwendig kurzen Zeit nicht ausführen ließen. Es belief sich bei diesen 8 Nährböden die Zahl der jedesmal anzufertigenden und zu zählenden Agarplatten schon auf ca. 90—120 Stück.

Zu den Züchtungsversuchen wählte ich Milzbrandstämme von nicht sehr großer Resistenz, weil bei sehr resistenten Stämmen die Erhitzungsdauer eine längere sein mußte und die Anfertigung von viel mehr Platten nötig wurde.

In den nachstehenden Tabellen sind die Resultate dieser Untersuchung niedergelegt; die angegebenen Zahlen sind Durchschnittsziffern; ich habe gleichzeitig das Verhältnis der das Kochen überdauernden Sporen zu den vernichteten angegeben und zwar im Maße 1 : 1000.

Wie aus den umstehenden Tabellen ersichtlich und oben angeführt, sind die Kulturen meist nach 4tägigem Wachstum aus dem Brutschrank genommen und untersucht worden. Nur bei den Kulturen, die bei 18° und bei 24° C. (in einem Falle) gezüchtet wurden, habe ich den Aufenthalt im Blutschrank auf 6 Tage ausgedehnt; ich hatte zwar

I. Versuch.

Milzbrandstamm „Itzehoe“, bei 30° C. gezüchtet.
Es wurden pro $^1/_2$ ccm Aufschwemmung gezählt von:

Erhitzungsdauer	Rinderkot	Schafkot	Pferdekot	Erde	Agar	K_3PO_4-Agar	K_3PO_4-Bouillon	Kartoffel
Kalt	9 101	14 217	26 842	28 921	45 662	39 797	16 803	28 328
2′	805	259	303	239	102	360	3	3
5′	8	17	232	2	12	0	0	0
8′	0	0	0	0	0	0	0	0
11′	0	0	0	0	0	0	0	0
14′	0	0	0	0	0	0	0	0
			oder im Verhältnis von 1 : 1000.					
2′	88	18	11	8	2	9	0,2	0,1
5′	1	1	8	0,1	0,3	0	0	0
8, 11 u. 14′	0	0	0	0	0	0	0	0

II. Versuch.

Milzbrandstamm „Itzehoe“, bei 30° C. gezüchtet.
Es wurden pro 0.5 ccm Aufschwemmung an Keimen gezählt von:

Kalt	58 999	62 960	71 755	11 228	3 455	3 188	2 979	8 726
2′	2366	1741	2	118	389	0	1	3
5′	492	86	14	24	0	0	0	0
8′	0	0	0	0	0	0	0	0
11′	0	0	0	0	0	0	0	0
14′	0	0	0	0	0	0	0	0
			oder im Verhältnis von 1 : 1000.					
2′	40	28	0	11	113	0	0,3	0,3
5′	8	1	0,2	2	0	0	0	0
8, 11 u. 14′	0	0	0	0	0	0	0	0

III. Versuch.

Milzbrandstamm „Stolzenau“, bei 30° C. gezüchtet.
pro 0,5 ccm

Kalt	156 025	44 389	62 684	20 367	79 329	970	1 120	75 740
2′	5407	6285	578	418	13	0	0	0
5′	1376	0	0	42	0	0	0	0
8′	0	0	0	0	0	0	0	0
11′	0	0	0	0	0	0	0	0
14′	0	0	0	0	0	0	0	0
			oder im Verhältnis von 1 : 1000 ausgedrückt.					
2′	35	142	14	21	0,2	0	0	0
5′	9	0	0	2	0	0	0	0
8, 11 u. 14′	0	0	0	0	0	0	0	0

IV. Versuch.

Milzbrandstamm „Stolzenau“, gezüchtet bei 30° C.
Sporenzahl pro 0,5 ccm Aufschwemmung von:

Kalt	96 853	52 321	103 912	14 537	58 799	26 797	6 179	6 032
2′	400	400	0	286	54	0	22	0
5′	937	0	0	0	0	0	0	0
8′	0	0	0	0	0	0	0	0
11′	0	0	0	0	0	0	0	0
14′	0	0	0	0	0	0	0	0

oder im Verhältnis 1 : 1000 ausgedrückt.

Erhitzungsdauer	Rinderkot	Schafkot	Pferdekot	Erde	Agar	K_3PO_4-Agar	K_3PO_4-Bouillon	Kartoffel
2′	4	8	0	20	1	0	4	0
5′	10	0	0	0	0	0	0	0
8, 11 u. 14′	0	0	0	0	0	0	0	0

V. Versuch.

Milzbrandstamm „Neumark“, gezüchtet bei 30° C.
Sporenzahl pro 0,5 ccm Aufschwemmung von:

Kalt	131 153	79 857	58 779	67 304	47 115	15 842	18 271	92 352
2′	14 700	407	1190	0	1	0	0	1
5′	7	0	0	0	0	0	0	0
8′	43	0	0	0	0	0	0	0
11′	0	0	0	0	0	0	0	0
14′	0	0	0	0	0	0	0	0
	(im Verhältnis 1 : 1000).							
2′	112	5	20	0	0	0	0	0
5′	0,1	0	0	0	0	0	0	0
8, 11 u. 14′	0	0	0	0	0	0	0	0

VI. Versuch.

Milzbrandstamm „Itzehoe“, gezüchtet bei 37° C.
In 0,5 ccm waren an Keimen:

Kalt	84 812	88 830	134 825	13 690	32 201	19 379	380	96 870
2′	7574	34	66	60	0	0	0	0
4′	0	0	0	12	0	0	0	0
6′	0	0	0	132	0	0	0	0
	(im Verhältnis 1 : 1000).							
2′	89	0,4	0,5	4	0	0	0	0
4′	0	0	0	0,9	0	0	0	0
6′	0	0	0	10	0	0	0	0

VII. Versuch.

Milzbrandstamm „Stolzenau“, gezüchtet bei 37° C.
Pro 0,5 ccm.

Kalt	13 297	32 622	25 247	5 399	154	2 724	1 928	420
2′	62	512	0	0	0	0	4	0
4′	0	0	0	0	0	0	0	0
6′	0	0	0	0	0	0	0	0
	(im Verhältnis 1 : 1000).							
2′	5	16	0	0	0	0	2	0
4′	0	0	0	0	0	0	0	0
6′	0	0	0	0	0	0	0	0

VIII. Versuch.

Milzbrandstamm „Itzehoe“, gezüchtet bei 24° C.
Pro 0,5 ccm.

Kalt	6 930	1 880	311 625	23 934	9 726	936	740	640
2′	0	0	0	160	0	0	0	0
4′	0	0	0	0	0	0	0	0
6′	0	0	0	0	0	0	0	0

(im Verhältnis 1 : 1000).

Erhitzungsdauer	Rinderkot	Schafkot	Pferdekot	Erde	Agar	H_3PO_4-Agar	K_3PO_4-Bouillon	Kartoffel
2′	0	0	0	7	0	0	0	0
4′	0	0	0	0	0	0	0	0
6′	0	0	0	0	0	0	0	0

IX. Versuch.

Milzbrandstamm „Stolzenau“, gezüchtet bei 24° C., nicht wie sonst 4 Tage, sondern 6 Tage lang.

Pro 0,5 ccm.

Kalt	11 334	27 291	32 664	21 334	30 211	42 907	16 736	24 696
2′	204	355	98	192	121	9	2	74
4′	23	0	0	64	0	0	0	3
6′	0	0	0	0	0	0	0	0

(im Verhältnis 1 : 1000).

2′	18	13	3	9	4	0,2	0,1	3
4′	2	0	0	3	0	0	0	0,1
6′	0	0	0	0	0	0	0	0

X. Versuch.

Milzbrandstamm „Itzehoe“, gezüchtet bei 18° C., 6 Tage lang.

Kalt	21 307	49 493	48 048	15 946	56 467	11 149	2 787	3 635
2′	128	0	0	207	0	120	0	14
4′	0	0	0	0	0	0	0	0
6′	0	0	0	0	0	0	0	0

(oder im Verhältnis 1 : 1000).

2′	6	0	0	13	0	11	0	4
4′	0	0	0	0	0	0	0	0
6′	0	0	0	0	0	0	0	0

beobachtet, daß die Sporulation schon nach 4 Tagen reichlich vor sich gegangen war, daß die Sporen aber von einer zu minimalen Resistenz waren; ich prüfte deshalb in einigen Nebenversuchen, wie es mit der Ausbildung der Resistenz stand, und da ich fand, daß sich dieselbe bei den Sporen aus 6, 8 und 12tägigen Kulturen nicht verschieden zeigte, so wählte ich für den Hauptversuch eine Wachstumszeit von 6 Tagen.

Eine Durchsicht der Tabellen ergibt mancherlei interessante Momente:

Auffällig ist, welch' ungeheurer Prozentsatz der gebildeten Sporen schon durch eine 2′ lang einwirkende Siedehitze zu Grunde geht; nur ein sehr geringer Prozentsatz vermag diesem Einfluß zu widerstehen.

Wir werden diese Erscheinung in einem späteren Abschnitte noch einmal antreffen. Daß die größte Zahl von Milzbrandsporen sehr hinfällig ist, daß sie sogar schon nach Uebertragung in frische Nähr-

medien unter den neuen Verhältnissen zu Grunde geht, hat Weil (15) gesehen und bemerkt dabei: „Diese Empfindlichkeit klingt paradox, da wir uns gewöhnlich unter Milzbrandsporen Dauerformen vorstellen, denen selbst stärkste Desinfizientien, denen in der Natur jahrelanger Frost noch Hitze etwas anzuhaben vermag; allerdings gibt es derartige Formen, die Mehrzahl ist jedoch schädigenden Einflüssen gegenüber glücklicherweise von einer ungeahnten Empfindlichkeit."

Der besseren Uebersicht wegen will ich hier die Zahl der durch das Kochen nicht vernichteten Sporen, im Durchschnitt genommen, nebeneinanderstellen:

Erhitzungsdauer	2 Minuten				4 resp. 5 Minuten			
Temperatur, bei der die Sporen herangezüchtet wurden	37°	30°	24°	18°	37°	30°	24°	18°
Rinderkot	47	56	9	6	0	5,6	1	0
Schafkot	8,2	40	6,5	0	0	0,4	0	0
Pferdekot	0,25	9	1,5	0	0	1,6	0	0
Erde	2	12	8	13	2	0,8	1,5	0
Agar	,0	23	2	0	0	0,06	0	0
K_3PO_4-Agar . . .	0	2	0,1	11	0	0	0	0
K_3PO_4-Bouillon . .	1	0,9	0,05	0	0	0	0	0
Kartoffel	0	0,1	1,5	4	0	0	0,05	0

Auf Grund dieser Zusammenstellung erweist sich eine Temperatur von 30° C. als die für die Erzielung möglichst viel resistenter Sporen geeignetste, speziell ist das der Fall bei der Züchtung auf Rinderkot, Schafkot, Agar, Erde und Pferdekot. Auch bei 37° C. und 24° C. Brüttemperatur — bei 18° C. gilt dies nur für Erde und Rinderkot — sind Rinderkot, Schafkot, Erde und Pferdekot den andern Nährbödensorten voraus. Bei 18° C. erzielte ich auch auf K_3 PO_4-Agar und Kartoffeln gute Resultate.

Die Optimaltemperatur bewegt sich zweifellos um 30° C. herum. Je mehr die Außentemperatur sich diesem Optimalpunkt nähert, um so mehr wird sich die Möglichkeit für die ausserhalb des Tierkörpers in der freien Natur lebenden Milzbranderreger bieten, widerstandsfähige Nachkommen in größerer Zahl zu erzeugen. Erfahrungsgemäss ereignen sich auch die meisten Milzbrandfälle im Sommer, in den heißen Monaten, und nehmen mit dem Eintritt der kälteren Jahreszeit an Zahl ab (24).

Wie die obigen Versuche lehren, spielt die Auswahl des Nähr-

bodens eine erhebliche Rolle. Der Kot der Wiederkäuer und Pferde, sowie Erde, mit Blut in toto vermengt, zeichnen sich vor all den andern Nährboden aus. Dies will mir als eine sehr bemerkenswerte Beobachtung erscheinen:

Wie in natura Rind und Schaf die für Milzbrand am meisten empfänglichen Tiere sind (24), so präsentiert sich uns auch der Kot dieser Tiere beziehungsweise die Erde, mit dem Blute der betreffenden Tierspezies vermengt, als ein Nährboden, der den auf ihm gewachsenen Sporen mehr wie alle andern Nährmedien eine gute und extensive Resistenz mit auf den Weg zu geben vermag.

Wenn man hierzu die Angaben von Frankland (17) nimmt, daß die bei 17—20° C. gebildeten Sporen sich gegen Lichteinfluß als die widerstandsfähigsten erweisen, und wenn man die Untersuchungen von Otsucki (25) berücksichtigt, nach denen sich die Resistenz, die den Milzbrandsporen einmal anhaftet, lange Zeit unvermindert fort-erhalten soll, so hat man an den von der Natur geschaffenen Faktoren: Bildung von Sporen mit guter Resistenz gegen Hitze und Lichteinfluß, Erhaltung dieser Eigenschaft für längere Zeit, Momente, die es uns erklären, daß die einmal mit Milzbrandvirus durchsetzten Aecker und Weideplätze von dem eingangs geschilderten Bodencharakter sich dauernd ihre Gefährlichkeit zu erhalten vermögen.

II.

Nachdem ich mir über die Sporulation von Milzbrandbazillen auf den obigen Nährböden und den Resistenzgrad der Sporen dieser Herkunft Klarheit verschafft hatte, konnte ich nunmehr mit den Fütterungsversuchen beginnen und bei Ausführung derselben auf eine möglichst genaue Mengenbestimmung der zu gebenden Dosis Bedacht nehmen.

Nämlich aus den bereits auf Seite 46 klargelegten Gründen mußte es als das Ratsamste erscheinen, die Quantität des einzuverleibenden Milzbrandmaterials numerisch festzulegen, also die Keime zu zählen.

Sollte eine bestimmte Menge einer Sporenaufschwemmung, z. B. 2 ccm, einem Tiere gegeben werden, so wurde erst die in dieser Flüssigkeitsmenge enthaltene Anzahl von Milzbrandsporen bestimmt, und zwar in der Weise, daß kleine Mengen, $^1/_{10}$ ccm einer Verdünnung der Aufschwemmung, zu Platten verarbeitet und die auf den letzteren innerhalb ca. 16 Stunden gewachsenen Kolonien gezählt wurden. Es

ließ sich daraus dann die Keimzahl der 2 ccm Aufschwemmung ableiten.

Bei diesem Verfahren war es aber nötig, die Aufschwemmung schon ca. 16 Stunden vor ihrer Verwendung zur Fütterung vorzubereiten. Lag dann aber nicht die Gefahr nahe, daß sich inzwischen ihr Gehalt an Sporen änderte?

Schon früher ist angeführt worden, daß eine große Zahl von Sporen bei einer bloßen Uebertragung auf oder in andere Medien zu Grunde geht, namentlich wenn die Sporen unter dem Einfluß wärmerer Temperaturgrade Gelegenheit haben, junge, empfindliche Keimlinge zu entwickeln.

Erst wenn es möglich war, eine Milzbrandsporenemulsion für einen Zeitraum von ca. 16—20 Stunden, d. h. für eine Zeit, innerhalb der sich die Zahl der Keime durch das Plattenverfahren ausfindig machen ließ, so aufzubewahren, daß ihr Keimgehalt derselbe blieb oder sich nur unbedeutend veränderte, so war man in den Stand gesetzt, diese Methode zur Bestimmung der Fütterungsdosis anzuwenden. Das mußte erst noch durch einige Vorversuche in der beregten Richtung geklärt werden.

In der auf Seite 52 erläuterten Weise stellte ich mir eine Originalaufschwemmung von Milzbrandsporen her, entnahm derselben 2 gleiche Mengen, erhitzte eine davon 2 Minuten lang auf 80° C., um Gewißheit zu haben, daß sich in der Emulsion keine Bazillen oder unreife Sporen mehr aufhielten, legte aus beiden Röhrchen eine I. und II. Verdünnung an und schöpfte aus den beiden II. Verdünnungen, wohlverstanden immer mit sterilen Meßpipetten, 0,1—0,5 ccm zum Plattengießen ab. Die aufgegangenen Keime wurden gezählt, und nun wußte ich, wieviel Sporen und wieviel Bazillen nebst unreifen Sporen zusammen in der Aufschwemmung waren.

Da unreife Sporen von geringer Resistenz sind, so mögen sie in dieser Hinsicht auf eine Stufe mit den Bazillen gestellt werden, so daß künftighin, wenn es sich um den Keimgehalt einer Aufschwemmung handelt, immer nur von (reifen) Sporen und Bazillen (= Bazillen + unreifen Sporen) die Rede sein mag.

Unmittelbar nach Anfertigung jener 2 Röhrchen, von denen eins erhitzt wurde, stellte ich das Glas mit der Originalaufschwemmung in einen Topf mit etwas Wasser, packte denselben voll Eisstückchen und schüttete von Zeit zu Zeit noch Eisstückchen nach. Ein ständig in dem Topf gehaltenes Thermometer zeigte eine Temperatur von

+ 1 — 2½° C. an. Der Topf wurde ca. 14—20 Sunden, d. h. solange bis die eingangs aus der Aufschwemmung angelegten Platten gezählt waren, im Eisschrank untergebracht. Nach Ablauf dieser Zeit bestimmte ich abermals den Keimgehalt der Aufschwemmung auf dieselbe Weise wie vorhin und verglich dann beide Resultate miteinander.

Ich lasse hierunter die bei diesen Vorversuchen festgelegten Zahlen tabellarisch folgen, um zu zeigen, ob und wie sich die Keimzahl in einem derartigen Zeitraum unter den vorgesehenen Kautelen verändert hat.

A. Sporen, auf Rinderkot gezüchtet.

In 1 ccm Aufschwemmung waren:

Laufende Nummer der Versuche	In d. frisch bereiteten Aufschwemmung		Nach verschieden langem Aufenthalt derselben im Eisschrank bei +1—2½° C.		
	Sporen	Bazillen	Dauer d. Aufenthalts im Eisschrank	Sporen	Bazillen
I.	3 847	8811	23 Stunden	3 592	7601
II. a)	17 325	1412	14 „	14 843	—
II. b)			23 „	18 480	788
III.	11 788	—	16 „	6 491	1817
IV.	6 777	1966	22 „	6 126	876
V.	4 472	—	20 „	2 361	589
VI.	1 142	—	18 „	972	24

B. Sporen, auf Agar gezüchtet.

In 1 ccm Aufschwemmung waren:

VII.	16 640	—	22 Stunden	3 222	7179
VIII.	10 714	3646	18 „	6 618	4186

Die vorstehende Tabelle lehrt, daß, abgesehen vom Versuch IIb, durchweg eine Abnahme der Sporenzahl stattfindet, wenn eine Sporenemulsion 14—23 Stunden bei einer Temperatur von + 1—2½° C. aufbewahrt wird. In den Versuchen zeigt sich dies in bedeutenderem Maße bei den auf Agar kultivierten Sporen, eine Erscheinung, die die eingangs experimentell festgelegte Beobachtung von einer erheblicheren Resistenz der auf Kot gezüchteten Sporen bestätigt. Die einmalig konstatierte geringe Zunahme (Versuch II b) mag auf einen Fehler bei Anlegung der Verdünnung oder sonst irgend welcher Art zurück-

zuführen sein. Ungenauigkeiten kleineren Maßstabes lassen sich beim Abpipettieren nicht umgehen, namentlich dann nicht, wenn eine Aufschwemmung sehr viele Keime enthält. Hier fällt dann selbst das kleinste Tröpfchen, das einmal mehr einmal weniger übertragen wird, resultatändernd ins Gewicht.

Die bisweilen eingetretene Zunahme der Bazillenzahl darf nicht überraschend erscheinen, soll es doch nach Weil (15) Sporen geben, die sogar noch bei 0° auszukeimen vermögen.

Wenn ich die Zahl der Bazillen hier ausser acht lasse und nur die Resultate der Gruppe A ins Auge fasse, so beziffert sich die Abnahme der Sporen auf durchschnittlich 20 pCt. Wenn die Abnahme im Durchschnitt auch nicht sehr erheblich ist, so schwankte sie doch stark, von 7—47 pCt.; es war unbedingt erforderlich, die 14—23 Stunden lang aufbewahrte Aufschwemmung beim Verfüttern noch einmal auf ihre Keimzahl hin zu prüfen.

Demgemäß mußte folgendes Verfahren Platz greifen:

Ich fertigte eine Originalaufschwemmung an und legte durch Anfertigung von Agarplattenkulturen ihren Keimgehalt fest. Inzwischen wurde die Aufschwemmung für 14—20 Stunden — bis die Kolonien auf den Platten gezählt waren — unter den angegebenen Kautelen im Eisschrank aufbewahrt. Nach Ablauf dieser Zeit verwendete ich einen Teil der Aufschwemmung zu Fütterungsversuchen, den andern gebrauchte ich, um die jetzt noch vorhandene Anzahl von Keimen zu fixieren.

Nach dieser Methode hatte ich es doch ziemlich sicher in der Hand, einem Versuchstier eine bestimmte Menge Sporen zu verabreichen; z. B.:

Enthielt 1 ccm Aufschwemmung laut I. Zählprobe 20000 Sporen, dann nahm ich an, daß während des Stehens im Eisschrank ihre Zahl um 20 pCt. abgenommen hatte, daß in 1 ccm also jetzt noch rund 16000 Sporen waren. Wollte ich einem Versuchstiere rund 30000 Sporen geben, so flößte ich ihm 2 ccm Aufschwemmung ein. Um aber über die dann wirklich verabreichte Sporenzahl Gewißheit zu erlangen, nahm ich die zweite Zählung vor; deren Resultat war ausschlaggebend und zeigte an, wieviel Sporen und Bazillen das Tier re vera erhalten hatte.

Jetzt trat die Frage der Auswahl der Versuchstiere in den Vordergrund.

Wiederkäuer, und von diesen die am leichtesten zu beschaffenden

Schafe, waren den natürlichen Verhältnissen am meisten entsprechend. Wenn ich aber die Experimente in größerem Umfange an kleinen Versuchstieren — Kaninchen — vornahm, trotzdem diese einer Infektion vom Darm aus nicht leicht erliegen und Sporenfütterung sehr oft ohne Schaden ertragen sollen (1), so waren folgende Erwähnungen hierfür maßgebend:

Fütterungsversuche mit Milzbrandsporen an grösseren Tieren in umfangreichem Maßstabe anzustellen, birgt nicht zu unterschätzende Gefahren in sich.

Wie wiederholt in der Literatur angegeben und in einem späteren Abschnitt dieser Arbeit experimentell bewiesen ist, finden sich im Kot von mit Milzbrandsporen gefütterten Tieren Milzbrandsporen in größerer Zahl wieder; daß ein mit Milzbrandsporen geschwängerter Kot imstande ist, die von den Versuchstieren bewohnten Stallräume in der gefährlichsten Weise zu verseuchen, liegt auf der Hand. Vergegenwärtigt man sich dabei, wie schwierig es ist, einen Stall nebst Streu zu desinfizieren, um Verschleppungen von Sporen zu vermeiden, so erscheint es aus Gründen der Vorsicht billig, bei Vornahme umfangreicherer Versuche sich zunächst mit kleinen Versuchstieren zu begnügen.

Die Fütterungsversuche an Kaninchen geschahen folgendermaßen:

Jedes Kaninchen wurde genau gewogen, gezeichnet und in einen Zinkblechkäfig, dessen Boden mit einer dünnen Schicht Torfstreu bedeckt war, gesperrt. Im Hinblick darauf, daß die Kaninchen wenige Tage nach der Sporenfütterung mit dem Kot Milzbrandkontagium ausscheiden würden, das, mit dem Torfstreustaub leicht emporgewirbelt, eine nicht erwünschte Infektion auf dem Wege der Inhalation veranlassen konnte (8 u. 23), wurde die Torfstreu mit Paraffinöl angefeuchtet. Wasser verwandte ich hierzu absichtlich nicht, da es zu rasch verdunstete. Die Futter- und Trinknäpfe wurden in einiger Entfernung vom Boden angebracht, um sie vor der Besudelung mit sporendurchsetztem Kot zu schützen.

Erwähnen will ich noch, daß die Kaninchen vor ihrer Verwendung genau auf äußere Verletzungen untersucht wurden, damit eine Infektion von der Haut aus nach Möglichkeit ausgeschlossen werden konnte.

Vor Beginn einer neuen Versuchsreihe wurden die Käfige erst gründlich desinfiziert. Die Torfstreu wurde in einen Topf geschüttet und mit roher Schwefelsäure übergossen. Weil sich gerade Torfstreu in dieser Weise besser verarbeiten ließ als das langstenglige, sperrige

Stroh, wurde nur Torfstreu als Streumaterial gewählt. Die Käfige selbst wurden mit Sublimatlösung gründlich gereinigt.

Die Bereitung der Milzbrandsporenemulsion erfolgte nach der alten Regel. Die Sporen stammten meist von bluthaltigem Kot oder ebenso beschaffener Erde, in einzelnen Fällen von Agar, und waren bei 30° C. herangezüchtet. Die zweimalige Bestimmung der Keimzahl geschah in der oben erwähnten Weise.

Die Einverleibung der Sporenemulsion wurde nach den Angaben von Heim (26) mittelst eines feinen elastischen Katheters, der als Schlundsonde verwendet wurde, vollzogen. Die Kaninchen wurden zur sicheren Fixierung in eine passende Blechbüchse gesteckt, so daß nur der Kopf herausragte; letzterer wurde durch ein mit einer Oeffnung für den Hals versehenes geteiltes Brett, das halskragenähnlich umgelegt wurde, festgehalten. Das Maul des Kaninchens wurde vorsichtig durch einen Gehilfen geöffnet und nun der Katheter bis in den Anfangsteil des Schlundes hineingeschoben. Auf dem anderen Ende des Katheters war durch einen kurzen Gummischlauch ein kleiner Glastrichter befestigt, in den die Sporenemulsion aus einem Reagensrohr bequem eingeschüttet werden konnte. Um alle in den Trichter eingegossenen Keime in den Schlund zu befördern, wurde jedesmal etwas Wasser nachgespült.

Die vorstehende Art und Weise der Einverleibung schien mir die sicherste und einwandsfreieste zu sein; ich habe sie darum in den weitaus meisten Fällen gebraucht.

Die Einführung der Milzbrandsporen mit Hilfe eines festen Vehikels, z. B. durch Schütten auf Futter, zu bewerkstelligen, hatte zweierlei Schattenseiten: Man war nicht sicher, ob hierbei die Versuchstiere auch wirklich die ganze ihnen zugedachte Keimzahl verzehrten, und zum andern wollte ich eine Infektion von Wunden der Maulhöhle aus vermeiden.

War von den so präparierten Kaninchen eins gestorben, so wurde zunächst die Diagnose „Milzbrand“ durch bakterioskopische Untersuchung des Blutes im Verein mit Anlegung von Agarkulturen fixiert.

Den Nachweis, daß es sich auch in Wirklichkeit um echten Darmmilzbrand und nicht etwa um eine Infektion von Wunden aus handelte, glaubte ich dadurch erbringen zu können, daß ich von verschiedenen Darmabschnitten, speziell des Dünndarmes, Stücke abtrennte, härtete, in Paraffin einbettete und Schnitte anfertigte, die mit Boraxcarmin und hinterher nach Gram gefärbt wurden. In den

Arbeiten von Koch (1) ist folgende Angabe zu finden: „In gefärbten Schnitten durch die Duodenalschleimhaut sieht man Epithelverluste und auf der Schleimhautoberfläche eine dichte Lagerung von Milzbrandbazillen, die ins Gewebe hineinwachsen nnd in die Blutbahn eindringen.“ Dieselben Verhältnisse hoffte ich auch bei meinen Schnitten konstatieren zu können. Ich fand in denselben zahlreiche Milzbrandbazillen, die sowohl in und auf den äußersten Spitzen der Zotten wie auch in den Zottengefäßen, den Gefäßen der Submukosa bald einzeln, bald in dichten Haufen gruppiert lagen; in den Gefäßen waren sie meistens in langen Zügen geordnet; in Schnitten aus Blinddarm und Grimmdarm fanden sie sich mehr oder weniger zahlreich nur in den Gefäßen der Submukosa. Zwar sah ich an den Schnitten aus dem Dünndarm Epitheldefekte, aber das Hineinwachsen längerer Fäden in die Schleimhaut, dergestalt, daß man aus dem mikroskopischen Befunde solcher Schnittpräparate hätte ablesen können, daß hier die Bazillen in den Darm eingedrungen, daß hier das Atrium sein mußte, sah ich in keinem der angefertigten Schnitte. Bei deren Betrachtung tauchten in mir sofort darüber Zweifel auf, ob die hier lagernden Bazillen wirklich vom Darm aus dort eingewandert oder ob sie mit dem Blutstrom, der bekanntlich beim milzbrandkranken Tier zahlreiche Bazillen kurz vor dem Tode führt, dorthin geschafft sein konnten.

Zur Entscheidung der Frage impfte ich ein Kaninchen subkutan mit Milzbrand, das nach 28 Stunden starb; aus dessen Dünndarm wurden ebenfalls Schnittpräparate hergestellt. Da zeigte es sich denn, daß auch bei diesem Darm in den Gefäßen der Submukosa, den feinsten Zottengefäßen, selbst in den äußersten Zottenspitzen, ja sogar in partiell oder ganz abgestossenen Epithelzellenverbänden Milzbrandbazillen in derselben Menge und Anordnung lagen. Es ließ sich mit dem besten Willen kein Unterschied in der Lokalisation der Bazillen im Bereich der Darmwand ermitteln. Es war nicht möglich, einem solchen Schnitte anzusehen, ob er von einem an Impf- oder reinem Darmmilzbrand gefallenen Kaninchen stammte.

Bei an Milzbrand verendeten Tieren findet sich durchweg in mehr oder minder erheblichem Grade eine hämorrhagische Enteritis; diesem Umstande ist es zuzuschreiben, daß sich den Excrementen resp. dem Darminhalt bazillenhaltiges Blut beimischt (13). Das Blut stammt aus den durchlässig gewordenen Darmgefäßen, die ihren bazillenreichen Inhalt dank der vis a tergo durch die Zotten hindurchschwemmen und

diese mit Bazillen übersäen müssen. Jener Umstand erklärt ungezwungen, weshalb sich die Darmschnitte von an Fütterungsmilzbrand gestorbenen Kaninchen nicht in der wohl wünschenswerten Weise als von so infizierten Tieren stammende dokumentieren.

War es also an der Hand von Schnitten nicht möglich, die Diagnose „Fütterungsmilzbrand" zu stellen, so blieb nichts anderes übrig, als die gestorbenen Versuchstiere nochmals genau auf Verletzungen der Körperumfläche zu untersuchen; fanden sich solche nicht, so wurde mit Rücksicht auf die übrigen angewandten Vorsichtsmaßregeln angenommen, daß es sich um eine reine Darminfektion, um „Fütterungsmilzbrand" handelt.

Weshalb ich soviel Gewicht auf diesen Nachweis legte? Nach Koch (1) stellen die natürlichen Milzbrandfälle durchweg Darminfektionen dar; Infektionen von der Maulhöhle aus sind bei den dicken, hornigen Plattenepithelschichten so gut wie ausgeschlossen. Wollte ich aus den Fütterungsversuchen Anhaltspunkte für die Aetiologie der natürlichen Milzbrandfälle gewinnen, so mußte ich Wundinfektionen nach bestem Können zu vermeiden suchen.

Bei den Fütterungsversuchen an Kaninchen wählte ich 7 Versuchsreihen.

Reihe I umfaßte 9 Kaninchen, Reihe II 11, Reihe III 9, Reihe IV 9, Reihe V 12, Reihe VI 14, Reihe VII 12, insgesamt 76 Tiere.

Die Versuchsergebnisse sind in den unten stehenden Tabellen verzeichnet. Gleichzeitig ist dort angegeben, wieviel Stunden zwischen der letzten Abfütterung der Kaninchen und der Sporenverabreichung lagen; ferner was für Futter und wieviel Stunden nach der Sporeneinflößung dasselbe gegeben wurde. Einzelnen Kaninchen wurde vergleichshalber das Milzbrandmaterial auf zerschnittene Disteln geschüttet; andere erhielten nach der Sporendosis eine Aufschwemmung von gepulvertem Glas oder von Erde, um zu sehen, ob die dann eventuell eintretenden Läsionen der Darmschleimhaut oder des Magens eine Infektion begünstigen würden.

Freilich hat Oemler (27) bei seinen umfangreichen Experimenten gesehen, daß von denjenigen Versuchstieren, die das Milzbrandcontagium mit Getränk oder weichem Grünfutter, Rüben, Möhren oder Kleie erhielten, nur einzelne starben, während bei Verabreichung von knochensplitterhaltigem Fleisch, trockenem, hartem, stachligem Futter (Kopfklee, Luzernenheu, Hafer) eine ungleich größere Anzahl an Milzbrand starben.

Man kann sich hierbei des Gedankens kaum erwehren, daß hier Fälle von Infektionen von Wunden in der Maulhöhle vorgekommen sind. Um bei meinen Experimenten in dieser Beziehung klar sehen zu können, ließ ich einmal stachliges Futter verzehren und führte zum anderen Male Glaspulver oder Erde direkt in den Magen ein.

Man kann in der Literatur häufig lesen, daß gewisse Prädispositionen der Schleimhaut des Verdauungstraktus: Katarrhe etc., das Zustandekommen von Fütterungsmilzbrand erleichtern sollen.

Sehen wir uns einmal in der Praxis nach derartigen Faktoren, die eine Prädisposition schaffen können, um!

Die Weidetiere pflegen bis tief in den Herbst hinein Tag und Nacht auf der Weide zu gehen. Da ereignet es sich nicht selten, daß nach kühlen Herbstnächten frühmorgens die Gräser mit Reif bedeckt sind. Wenn dann die Tiere in der Frühe große Mengen des bereiften Futters verzehren, so können Magenkatarrhe und Durchfälle die Folge sein; das wird noch mehr der Fall sein, wenn, wie es Dammann (28) angiebt, die Tiere die Nächte hindurch in warmen Ställen gehalten werden und, frühmorgens herausgetrieben, die bereiften und betauten Pflanzen aufnehmen.

Aehnliche Verhältnisse suchte ich auch bei den Versuchen an Kaninchen zu schaffen, indem ich ihnen teilweise Eiswasser einflößte.

Plötzlicher Futterwechsel, unvermittelter Uebergang von Trocken- zur Grünfütterung gehört ebenfalls hierher. Auch dies Moment glaubte ich bei meinen Versuchen gebührend berücksichtigen zu müssen, indem ich einigen Kaninchen nach langer Trockenfutterperiode unvermittelt Grünfutter vorlegte.

Im Eingang der Arbeit wurde betont, daß zu den sogenannten Milzbrandböden auch solche mit hohem Kalkgehalt zu rechnen seien; so schreibt Heusinger (29) bereits über die Gefährlichkeit dieser Böden; in demselben Sinne äußert sich v. Behring (30), der des weiteren anführt, daß durch Kalkpräparate, z. B. Schlemmkreide, die Sporenbildung gefördert würde.

Wenn sich auf hochkalkhaltigen Böden auch unter sonst gleichen Bedingungen mehr oder virulentere Sporen zu bilden vermögen als auf kalkarmen, so mag uns dieser Umstand manches hinsichtlich der Milzbrandätiologie erklären. Vielleicht macht sich aber der Einfluß des hohen Kalkgehalts noch in folgender Weise geltend:

Auf kalkreichen Wiesen und Weiden führen die Wasserläufe, besonders wenn sie sich aus Quellen herleiten, viel Kalk mit sich, der an Kohlensäure und Schwefelsäure gebunden ist. Tiere, die ständig derartig kalkreiches Wasser aufzunehmen genötigt sind, ziehen sich nach Dammanns (28) Angaben nicht selten Verdauungsstörungen und Diarrhöen zu. Ob diese auf einer Neutralisation des Magensaftes durch den kohlensauren Kalk oder auf einer direkten Einwirkung des Kalkes auf die Darmschleimhaut beruhen, möge dahingestellt bleiben; jedenfalls vermag der Kalkgehalt in dieser Weise ebenfalls prädisponierend für das Eindringen der Milzbranderreger in die Schleimhaut des Digestionstraktus zu wirken.

Auch diesem Faktor schenkte ich in den Versuchen Beachtung. Um eine möglichst ausgeprägte Kalkwirkung zu erzielen, gab ich einzelnen Tieren nach der Sporendosis je 5 ccm Kalkwasser mit der Schlundsonde. Da es interessant schien zu wissen, ob lediglich eine Neutralisation des Magensaftes eine Milzbrandinfektion begünstigen würde, so erhielten verschiedene Kaninchen nach dem Vorschlage von Heim (26) eine Dosis von Magnesia usta in Wasser, 0,2 : 5; Sodalösung, wie sie Alapy (31) in 5—10 proz. Konzentration gebrauchte, dazu zu verwenden, ist bedenklich, da sie nach Heim (26) die Magenschleimhaut entzündlich verändert.

Es mögen jetzt die Tabellen über die Fütterungsversuche folgen. Ich muß jedoch noch die Bemerkung vorausschicken, daß das für jede Fütterung bestimmte Kulturmaterial gleichzeitig auf seine Infektionstüchtigkeit durch subkutane Verimpfung an Mäusen geprüft wurde. Desgleichen stellte ich jedesmal den Resistenzgrad gegen Hitze in doppelter Weise fest. Ich trocknete Sporen an Seidenfäden an und brachte diese in strömenden Dampf, und ferner machte ich die Probe mit einer Emulsion in kochendem Wasser (siehe pag. 52).

I. Versuchsreihe.

Milzbrandkultur frisch aus einem Rind bei 30° C. gezüchtet auf bluthaltigem Rinderkot und bluthaltiger Erde. Die Kulturen wurden nach 4tägigem Wachstum verwendet. Eine subkutan geimpfte Maus starb nach 24 Stunden an Milzbrand. Resistenz der Sporen gegen Hitze war: an Seidenfäden: 8 Minuten; im kochenden Wasser: 2′ = 6 : 1000. Das letzte Futter bekamen die Tiere 16 Stunden vor dem Versuch.

Nummer des Versuchstieres	Gewicht in g	Zahl der verabreichten Sporen	Zahl der verabreichten Bazillen	Haltung der Tiere nach der Sporenfütterung	Ausgang des Fütterungsversuches
		von Kot			
Kaninchen I.	1110	180 593	31 214	$2^1/_2$ Stunden nach der Sporenfütterung wurde den Tieren Wasser, weiches Heu, Hafer und Kohlrüben gereicht.	† nach $53^1/_2$ Std. an Milzbrand.
„ II.	1610	180 593	31 214		† n. ca. 108 Std. an Milzbrand.
„ III.	1020	180 593	31 214		Blieb gesund.
„ IV.	750	180 593	31 214		† nach ca. 58 Std. an Milzbrand.
„ V.	1710	180 593	31 214		Blieb gesund.
		von Erde			
„ VI.	770	87 198	8 727		do.
„ VII.	2320	87 198	8 727		do.
„ VIII.	820	87 198	8 727		† n. ca. 214 Std. an Milzbrand.
„ IX.	1460	87 198	8 727		† n. ca. 132 Std. an Milzbrand.

II. Versuchsreihe.

Es wurde derselbe Milzbrandstamm verwendet und zu dem Zwecke 4 Tage lang bei 30° C. auf bluthaltigem Rinderkot gezüchtet. Subkutan geimpfte Maus starb nach 32 Stunden an Milzbrand. Resistenz der Sporen: Seidenfäden 7 Minuten. Kochendes Wasser $2' = 12 : 1000$.

Das letzte Futter hatten die Kaninchen 26 Stunden vor dem Versuch erhalten.

Kaninchen I.	2450	196 054	43 876	3 Stunden nach d. Sporenfütterung erhielten die Kaninchen: Wasser, weiches Heu, Hafer und Kohlrüben.	† ca. 226 Std. später an Milzbr.
„ II.	620	196 054	43 876		† nach ca. 40 Std. an Milzbrand.
„ III.	1070	196 054	43 876		† n. ca. 174 Std. an Milzbrand.
„ IV.	740	98 027	21 938		† nach 7 Tagen an Nekrose.
„ V.	1050	49 014	10 969		† nach ca. 65 Std. an Milzbrand.
„ VI.	790	49 014	10 969		† nach ca. 60 Std. an Milzbrand.
„ VII.	1850	49 014	10 969		† n. ca. 226 Std. an Milzbrand.
„ VIII.	800	24 507	5 485		† nach ca. 66 Std. an Milzbrand.
„ IX.	980	98 027	21 938	Erhielt sofort nach d. Sporenfütterung eine Erdeaufschwg.	Blieb gesund.
„ X.	870	49 014	10 969	Sofort nach d. Sporenfütterg. erh. d. T. per Schlunds. Glaspulver.	do.
„ IX.	740	24 507	5 485		† nach ca. 60 Std. an Milzbrand.

III. Versuchsreihe.

Mit demselben Milzbrandstamm, der 2 Tage lang bei 30° C. auf mit Blut versetztem Rinderkot kultiviert war und eine Maus nach subkutaner Impfung nach 28 Stunden tötete. Resistenz: Seidenfäden: 3 Minuten. Kochendes Wasser 2′ = 0 (von 1000).

Das letzte Futter war den Kaninchen 9 Stunden vor dem Versuch gegeben worden.

Nummer des Versuchstieres	Gewicht in g	Zahl der verabreichten Sporen	Zahl der verabreichten Bazillen	Haltung der Tiere nach der Sporenfütterung	Ausgang des Fütterungsversuches
Kaninchen I.	1090	90	5202	2 Std. nach d. Versuch erh. die Tiere: Wasser, weich. Heu, Hafer, Kohlrüben.	Blieben gesund.
„ II.	1440	90	5202		
„ III.	870	90	5202		
„ IV.	980	90	5202	Sofort n. d. Sporeneinflössung je 5 ccm Eiswasser.	† an ein. Schluckpneumonie.
„ V.	970	45	2601		Blieb gesund.
„ VI.	1350	90	5202	Sofort n. d. Sporengabe je 0,2 g Magnesia usta + 5 ccm Wasser.	† infolge Trauma.
„ VII.	1300	45	2601		Blieb gesund.
„ VIII.	1260	90	5202	Sofort n. d. Sporenfütterung je 5 ccm Kalkwasser per Katheter.	† nach ca. 65 Std. an Milzbrand.
„ IX.	1230	45	2601		Blieb gesund.

IV. Versuchsreihe.

Mit demselben Milzbrandstamm, gezüchtet 4 Tage lang bei 30° C. auf bluthaltigem Rinderkot; eine subkutan geimpfte Maus starb nach 30 Stunden. Resistenz: Seidenfäden: 8 Minuten. Kochendes Wasser 2′ = 0 (von 1000).

Die letzte Abfütterung fand 10 Stunden vor dem Versuch statt (Heu, Hafer und Kohlrüben).

Kaninchen I.	1230	1539	3481	½ Stunde nach d. Sporengabe Fütterung mit Wasser, weich. Heu, Hafer, und Kohlrüben.	Blieb gesund.
„ II.	1300	1539	3481		do.
„ III.	870	1539	3481		do.
„ IV.	970	1539	3481	Sofort n. d. Sporeneinverleibg. bekam jedes Thier 0,2 Mg. usta + 5 ccm Wasser per Katheter.	do.
„ V.	1440	1539	3481		† nach ca. 50 Std. an Milzbrand.
„ VI.	1200	770	1730		Blieb gesund.
„ VII.	770	1539	3481	Gleich n. d. Sporenverabreichg. erhielt jedes Tier per Katheter 5 ccm Kalkwasser.	
„ VIII.	1070	1539	3481		Blieben gesund.
„ IX.	1090	770	1730		

V. Versuchsreihe.

Es wurde, wie auch in den noch folgenden Versuchsreihen, derselbe Milzbrandstamm verwendet, dessen Züchtung auf mit Blut vermischtem Rinderkot 4 Tage lang bei 30° C. vorgenommen wurde. Eine subkutan geimpfte Maus starb nach 28 Stunden an Milzbrand. Resistenz: Seidenfäden: 8 Minuten. Kochendes Wasser 1′ = 14 von 1000. Ihr letztes Futter hatten die Kaninchen 10 Stunden vor dem Versuch erhalten.

Nummer des Versuchstieres	Gewicht in g	Zahl der verabreichten Sporen	Zahl der verabreichten Bazillen	Haltung der Tiere nach der Sporenfütterung	Ausgang des Fütterungsversuches
Kaninchen I.	1090	3955	322	Die Tiere erhielten nach d. Sporengabe Wasser, weich. Heu, Hafer, Kohlrüben.	Blieben gesund.
„ II.	970	3955	322		
„ III.	700	3955	322		
„ IV.	1230	3955	322	Unmittelbar nach d. Sporenfütterung wurden den Tieren Disteln vorgelegt, die mit Appetit verzehrt wurden.	do.
„ V.	970	3955	322		
„ VI.	1020	3955	322		
„ VII.	1200	3955	322		
„ VIII.	770	3955	322		
„ IX.	870	3955	322		
„ X.	890	3955	322	Nach der Sporenfütterung erfolgte eine Gabe von Glaspulver, das mit Wasser vermengt, per Schlundsonde gegeben wurde.	do.
„ XI.	1300	3955	322		
„ XII.	1070	3955	322		

VI. Versuchsreihe.

Das Milzbrandmaterial wurde 4 Tage lang bei 30° C. auf Agar und auf bluthaltigem Rinderkot herangezüchtet. Von den Agar- und den Kotkulturen wurde je eine Maus geimpft. Beide Mäuse starben nach ca. 30 Stunden. Resistenz der von Agarkulturen genommenen Sporen: Seidenfäden 5 Minuten. Kochendes Wasser: 3 Minuten = 3 von 1000.

Resistenz der auf Rinderkot gezüchteten Sporen: Seidenfäden: 5 Minuten. Kochendes Wasser: 4 Minuten = 3 von 1000.

Anmerkung: Der Uebergang von Trocken- zur Grünfütterung geschah in der Weise. daß die Kaninchen, die bis dahin lange Zeit hindurch nur Trockenfutter erhalten hatten, $1^1/_2$ Tage vor dem Versuch große Mengen Grünfutter bekamen.

Nummer des Versuchstieres	Gewicht in g	Zahl der verabreichten Sporen (von Kot)	Zahl der verabreichten Bazillen (von Kot)	Haltung der Tiere nach der Sporenfütterung	Ausgang des Fütterungsversuches
Kaninchen I.	970	3542	883	Das Sporenmaterial wurde mit Disteln vermengt u. d. Tier. vorgesetzt, d. Ration wurd. ganz verzehrt.	Blieben gesund.
„ II.	1300	3542	883		

Nummer des Versuchstieres	Gewicht in g	Zahl der verabreichten Sporen	Zahl der verabreichten Bazillen	Haltung der Tiere nach der Sporenfütterung	Ausgang des Fütterungsversuches
		von Kot			
Kaninchen III.	1230	4722	1118	Plötzlicher Ueberg. v. Trockenfütterung zur Grünfütterung (siehe Anmerkung).	Blieben gesund.
„ IV.	890	4722	1118		
„ V.	700	4722	1118		
„ VI.	1070	4722	1118		
„ VII.	1200	4722	1118	Bald n. d. Sporengabe gefüttert mit Wasser, weichem Heu, Hafer.	do.
„ VIII.	770	4722	1118		
		von Agar			
„ IX.	970	1611	3590		
„ X.	1090	1611	3590	Nach der Sporenfütterung 5 ccm Kalkwasser.	† nach ca. 55 Std. an Milzbrand.
„ XI.	650	1611	3590	Plötzlicher Ueberg. v. Trockenfütterung zur Grünfütterung (siehe Anmerkung).	Blieben gesund.
„ XII.	700	1611	3590		
„ XIII.	1020	1611	3590		
„ XIV.	950	1611	3590		

VII. Versuchsreihe.

Milzbrandmaterial teils auf Agar teils auf Rinderkot bei 30° C. 4 Tage lang gezüchtet; 2 subkutan geimpfte Mäuse starben nach 26 (Agar) resp. 29 (Kot) Stunden.

Resistenz: Seidenfäden: Agarsporen: 6 Minuten, Sporen vom Kot 7 Minuten. Kochendes Wasser: Agar 2′ = 0 (von 1000), Kot 2′ = 6 von 1000.

Die letzte Abfütterung geschah 10 Stunden vor der Sporeneinflößung.

		von Kot			
Kaninchen I.	1230	7326	253	14 Stunden nach der Sporeneinflössung erhielten die Kaninchen Wasser, weiches Heu, Hafer und Kohlrüben.	Blieben gesund.
„ II.	890	7326	253		
„ III.	700	7326	253		
„ IV.	1020	7326	253		
„ V.	950	7326	253		
„ IV.	1200	7326	253		
		von Agar			
„ VII.	1030	8926	26 974		† nach 46 Std. an Milzbrand.
„ VIII.	650	8926	26 974		Gesund geblieb.
„ IX.	700	8926	26 974		† nach 137 Std. an Milzbrand.
„ X.	970	8926	26 974		† nach 142 Std. an Milzbrand.
„ XI.	1070	8926	26 974		† n. ca. 244 Std. an Milzbrand.
„ XII.	1300	8926	26 974		† n. ca. 150 Std. an Milzbrand.

Aus den eben geschilderten Versuchen lassen sich mancherlei interessante Anhaltspunkte gewinnen:

Das Durchschnittsgewicht der zu den Versuchen gebrauchten Kaninchen betrug 1060 g. Von den 76 Tieren sind im ganzen 21 Stück (28 pCt.) an Milzbrand gefallen; von diesen haben 11 ein Gewicht von unter 1060 g, 10 Stück wiegen mehr als 1060 g. Das Körpergewicht hat demnach keinen Einfluß auf die Empfänglichkeit für Milzbrand. Beachtet man aber bei den infizierten Tieren die Zahl der Stunden, die zwischen Sporenfütterung und erfolgtem Tode liegt, so ergibt sich, das die kleineren Tiere durchschnittlich nach rund 86 Stunden, die größeren (von über 1060 g Gewicht) durchschnittlich nach rund 143 Stunden der Sporenfütterung erlegen sind.

Werfen wir nun einen Blick auf die jedesmal verabreichte Zahl von Sporen und Bazillen (= Bazillen + unreife Sporen, siehe pag. 60).

Es sind durchweg mehr Sporen wie Bazillen gegeben worden, abgesehen von Versuchsreihe III; hier wurde eine erst 2 Tage alte Kultur, in der sich noch sehr viele Bazillen und unfertige Sporen und erst wenig ausgereifte Sporen vorfanden, verfüttert. In den Fällen, wo das Material von Agarkulturen gewählt wurde, zeigten sich ebenfalls sehr viel mehr Bazillen als in dem Material von Rinderkot, was die auf pag. 50 angeführte Beobachtung, daß sich in derselben Zeiteinheit auf Kot die Sporen reichlicher entwickeln als auf Agar, aufs neue bekräftigt.

Lassen wir die Bazillenzahl zunächst außer acht, so wurden als größte Dosis 196000 Sporen verfüttert, die alle 3 dazu gebrauchten Kaninchen töteten. Bei rund 180500 Sporen starben von 5 Tieren 3. Bei 98000 Sporen ist das Resultat weniger klar, da eins der Tiere bald darauf an Nekrose starb, das andere leben blieb. 87000 Sporen vermochten von 4 Kaninchen 2 zu töten; 49000 Sporen führten bei 3 von 4 Tieren den Milzbrandtod herbei. 24000 Sporen infizierten beide dazu verwandten Kaninchen. Gaben von 7300 oder 4700 Sporen übten bei je 6 Tieren gar keine Wirkung aus, ebensowenig wie 3900 Sporen bei 12 Tieren. 3500 Sporen waren für keins von 2 Tieren nachteilig. 1500 Sporen vermochten von 7 Tieren 1 zu infizieren. 90 und 45 Sporen töteten je 1 unter 5 beziehungsweise 3 Kaninchen.

Daraus ergibt sich, daß, je größer die Anzahl der verabreichten Sporen ist, um so sicherer auch die Infektion erfolgt. Die Zahl der Sporen konnte von ihrer Höhe — 196000 — auf 24500 herabgesetzt werden, ohne daß sich die Infektionsmöglichkeit erheblich verringerte. Erst bei einem Abstieg auf 7300 bis weiter auf 3500 hörten die Erfolge auf.

Ueber den Einfluß der in Anwendung gebrachten Reagentien und Reizmittel, die einer besseren Beurteilung wegen stets nur bei Einflößung geringerer Quantitäten Sporen herangezogen wurden, läßt sich folgendes sagen:

Ein plötzlicher Uebergang von Trocken- zur Grünfütterung hatte keinen begünstigenden Einfluß, desgleichen nicht die Einflößung von Erde oder Eiswasser; ob die beiden letzten Faktoren bei Kaninchen deswegen so wenig zur Geltung gelangen können, weil diese Tiere nach den Angaben von Heim (26) niemals einen leeren Magen haben, lasse ich dahingestellt.

Die Verfütterung von Disteln, mochten sie nach der Sporeneinflößung gegeben oder direkt mit Sporen vermengt vorgesetzt worden sein, war ohne Belang.

Die Einschüttung von Glaspulver war ebenfalls wirkungslos.

In den 7 Fällen, in denen Magnesia usta gegeben wurde mit einer Dosis von 90—1500 Sporen und in maximo 5000 Bazillen, ließ sich eine Infektion (mit 1500 Sporen + 3500 Bazillen) erzielen.

Kalkwasser wurde 6mal verwendet, bei 46—1600 Sporen und 3600—5200 Bazillen; dabei ereigneten sich zwei Milzbrandtodesfälle. (90 Sp. + 5200 Baz. und 1600 Sp. + 3600 Baz.). Man mag daraus ersehen, daß sich bei Aufnahme von geringen Virusmengen, bis höchstens 1600 Sporen und 5200 Bazillen, in einzelnen Fällen eine Infektion erreichen läßt, wenn man derartige chemische Reagentien in größerem Maßstabe gleichzeitig mit einverleibt. Beide Stoffe neutralisieren den Magensaft, so daß die aufgenommenen Bazillen und unreifen Sporen den Magen unbehelligt passieren können, um als wirkungskräftige Erreger in den Darm einzutreten. In diesem Falle kann man die Bazillen ruhig den Sporen gleichwertig erachten, so daß die an Milzbrand gefallenen Kaninchen eine Quantität von 5200, 5290 bezw. 5040 Sporen erhielten.

Von den auf Agar gezüchteten Kulturen wurden zu Vergleichszwecken einmal 1600 Sporen + 3600 Bazillen und zum andern Male 8900 Sporen + 27000 Bazillen verfüttert.

Auf die erstere Dosis reagierte von 4 Tieren kein einziges. Die zweite, größere Dosis vermochte von 6 Tieren 5 zu töten. Die Tiere dieser Versuchsreihe erhielten erst 14 Stunden nach der Sporengabe ihr nächstes Futter. Vielleicht war die Acidität des Magensaftes während dieser 14stündigen Hungerpause eine geringere wie sonst,

wenn sofort hinter der Sporengabe Futter gereicht wurde; es mögen wohl darum viele von den eingeflößten zahlreichen — 27000 — Bazillen unbeschädigt in den Darm übergetreten sein. Bei Kaninchen leistet demnach eine längere Hungerperiode dem Zustandekommen einer Milzbrandinfektion ohne Zweifel Vorschub.

Es erschien mir interessant und der Mühe wert, durch nebenhergehende systematische Untersuchungen des Darminhalts der bei den Fütterungsversuchen an Milzbrand gestorbenen Kaninchen Klarheit über die Verteilung der einverleibten Milzbrandsporen und ein eventuelles Auskeimen derselben zu gewinnen. Ich glaubte, zu diesen Untersuchungen umsomehr schreiten zu müssen, als sich in der Literatur diesbezügliche Angaben und Resultate nur ganz vereinzelt vorfinden.

Kitts Ansicht (3), die von Koch befürwortet wird, geht dahin, daß die verschluckten Sporen im Dünndarm nicht nur zu Bazillen, sondern auch zu sporentragenden Fäden auswachsen, daß also die Abgänge milzbrandkranker Tiere schon von vornherein Sporen enthalten.

Bei den frisch gefallenen Kaninchen entnahm ich Proben vom Inhalt folgender Darmabschnitte:

1. Zwölffingerdarm,
2. Hüftdarm,
3. Blinddarm,
4. Grimmdarm,
5. Mastdarm.

Die Darmwand vermittelst Scheere oder Messer zu öffnen, war hier nicht am Platze. Bei diesem Verfahren würden die mit Bazillen angefüllten Gefäße der Darmwand geöffnet, so daß von hier aus sich Bazillen dem Darminhalt beimischen könnten, und das würde kein einwandsfreies Resultat geliefert haben. Vielmehr wurden die Darmteile in der Weise geöffnet, daß ich mit einem rotglühenden Eisenstab die Wand vorsichtig durchbrannte, wobei die Lumina der Wandgefäße verschlossen wurden, ein Verstreuen von Bazillen über den Inhalt des Darmes also nicht statthaben konnte. Erst jetzt wurden mit sterilen Instrumenten Inhaltsproben entnommen und in sterilem Wasser — jede Probe verteilte sich dabei auf 2 Gläser — in Reagensröhrchen aufgeschwemmt. Um sich zu vergewissern, ob in den Proben Bazillen oder Sporen vorhanden waren, wurde jedesmal ein Röhrchen auf 80° C. 2 Minuten lang erhitzt und dann ebenso wie das andere zu Agarplatten verarbeitet.

Der Inhalt des andern Röhrchens wurde ohne weiteres auf Platten

ausgesät. Die dann aufgehenden Kolonien glaubte ich in dem einen Fall aus Bazillen, im andern aus Sporen herleiten zu können. Die Resultate jener Untersuchungen will ich nachstehend anführen.

Lfde. No.	Nummer der Kaninchen	Inkubat.-Zeit in Std.	Zwölffingerdarm	Hüftdarm	Blinddarm	Grimmdarm	Mastdarm
1	Kaninchen d. I. Vers.-Reihe No. 1.	$51^1/_2$	Zahlreiche B.	Vereinzelte Baz.	Zahlreich. Sporen.	Zahlr. Sporen.	Vereinzelt. Sporen.
2	Kaninchen I. 2.	ca. 108	Nicht sehr zahlr. Bazill.	—	Einzelne Bazillen; sehr zahl. Sp.	Einz. B., ziemlich zahlr. Sp.	2 Sporen.
3	Kaninchen I. 4.	ca. 58	Zahlreiche B.	Sehr wenig Baz.	Zahlreich. Sporen.	Zahlr. Sporen.	—
4	Kaninchen I. 8.	ca. 214	do.	Vereinzelt Bazill.	Zahlreiche Sporen und Bazillen.	—	—
5	Kaninchen I. 9.	ca. 132	Vereinzelte B.	—	Zahlreich. Sporen.	Einzelne Baz. und Sporen.	—
6	Kaninchen II. 1.	ca. 226	2 Bazillen.	—	do.	Vereinzelte B.	—
7	Kaninchen II. 2.	ca. 40	Sehr zahlr. B.	Spärlich Bazillen.	Zieml. zahlreiche Sporen.	—	Vereinzelt. Sporen.
8	Kaninchen II. 3.	ca. 174	Vereinzelte B.	Zieml. zahlreiche Bazillen.	Zahlr. Baz.; zieml. zahlreiche Spor.	Vereinzelte B.	—
9	Kaninchen II. 5.	65	do.	Zahlreiche Baz.	Grössere Anzahl Sporen.	Sehr wenig B.	Vereinzelt. Sporen.
10	Kaninchen II. 6.	ca. 60	Zahlreiche B.	do.	Viel Sporen.	Nicht sehr zahlr. Bazill.	—
11	Kaninchen II. 7.	ca. 226	Ganz vereinz. Bazillen.	—	—	Zahlreiche B.	—
12	Kaninchen II. 8.	ca. 66	Sehr zahlr. B.	Zieml. zahlreiche Bazillen.	Zahlreich. Sporen.	Wenige Baz.	—
13	Kaninchen II. 11.	ca. 60	Zahlreiche B.	do.	Zahlreiche Bazill. und Sporen.	Ziemlich viel Bazillen.	—
14	Kaninchen III. 8.	ca. 65	Sehr zahlr. B.	do.	Sehr zahlr. Bazill.	—	Vereinz. B., zahlr. Sp.
15	Kaninchen IV. 5.	ca. 50	Vereinzelte B.	Baz. in grösserer Zahl.	Vereinzelte Spor.	—	—
16	Kaninchen VI. 10.	ca. 55	Ziemlich zahlreiche Baz.	Zieml. zahlreiche Bazillen.	Viel Sporen.	—	—
17	Kaninchen VII. 7.	ca. 46	Zahlreiche B.	Zahlreiche Baz.	Zahlreiche Bazill., vereinzelte Sp.	—	Vereinzelt. Sporen.
18	Kaninchen VII. 9.	ca. 137	Ziemlich zahlreiche Baz.	Zieml. zahlreiche Bazillen.	Viel Bazillen und Sporen.	Einzelne Baz.	—
19	Kaninchen VII. 10.	ca. 142	Zahlreiche B.	Nicht sehr zahlreiche Bazillen.	Zahlr. Bazillen.	Vereinzelte B.	Vereinzelt. Sporen.
20	Kaninchen VII. 11.	ca. 244	Nicht sehr zahlr. Bazill.	Vereinzelte Baz.	—	Viel Sporen.	Einzelne B. u. Sporen.
21	Kaninchen VII. 12.	ca. 150	Ziemlich zahlreiche Baz.	Zieml. zahlreiche Bazillen.	Vereinzelte Baz. und Sporen.	—	2 Sporen.

Die Menge, die vom Inhalt der einzelnen Darmabschnitte zur Untersuchung gelangte, war ungefähr von Linsengröße.

In den Proben aus dem Zwölffingerdarm wurden in allen Fällen mittelst des Plattenverfahrens Milzbrandbazillen nachgewiesen, darunter 10 mal in sehr großer Anzahl, so daß eine solche Agarplatte fast eine Reinkultur darstellte. In 6 Fällen waren nur vereinzelte Bazillen nachzuweisen. Sporen fanden sich im Zwölffingerdarm ebenso wie im Hüftdarm niemals. Im Hüftdarm ließen sich 17 mal Bazillen entdecken: 4 mal enthielten die Proben keine Milzbranderreger. Im Blinddarminhalt zeigten sich vorwiegend Sporen, und zwar in großer Menge, 2 mal wurden zahlreiche Bazillen gefunden. Nur in 3 Fällen ergab die Untersuchung ein negatives Resultat. Im Grimmdarminhalt herrschten dagegen, wenn auch nicht so überwiegend wie im Blinddarminhalt die Sporen, die Bazillen vor. 5 mal fanden sich neben Bazillen Sporen; 1 mal waren nur vereinzelte Sporen vorhanden.

Die Untersuchung des Mastdarminhaltes fiel 11 mal negativ aus; im übrigen enthielt er mehr Sporen als Bazillen.

Das Ergebnis dieser Darminhaltsuntersuchungen ist demnach folgendes:

Im Dünndarm fanden sich niemals Sporen. Je früher das Tier der Fütterung erlag, um so mehr Bazillen enthielt der Dünndarm. Im Inhalt des Blinddarmes hielten sich durchweg zahlreiche Sporen auf, jedoch nur wenig Bazillen. Im Grimmdarm sank die Sporenzahl erheblich, jedoch waren hier wieder mehr Bazillen vertreten.

In mehr als der Hälfte der Fälle enthielt der Mastdarm weder Bazillen noch Sporen. Ließen sich Keime entdecken, so waren es zumeist Sporen.

Mochten auch die Kaninchen erst 4—5 Tage nach der Fütterung an Milzbrand gestorben sein, im Blinddarminhalt fand sich durchweg eine reiche Anzahl von Bazillen resp. Sporen. Der Blinddarm erwies sich als gutes Reservoir für die Milzbrandkeime.

v. Behring (32) hat bei seinen Fütterungsversuchen mit Milzbrandbazillen an neugeborenen Meerschweinchen festgestellt, daß sich im Blinddarm 30 mal mehr Bazillen vorfanden wie im Dünn- und Grimmdarm, und sieht auch die Wand des Blinddarmes als Prädilektionsstelle für den Bazillendurchtritt an. Ob bei älteren Tieren ein Geschwängertsein des Blinddarminhaltes mit Milzbranderregern eine Gefahr für das Tier bedeutet, kann meines Erachtens nicht ohne weiteres verneint werden. Daß die Erreger bei ihrer Wanderung durch den Darm ihre Virulenz nicht verlieren, ist von Serafini (33) bewiesen. Auch ich habe von den Kolonien, die ich aus dem Mastdarminhalt

verschiedener Kaninchen züchten konnte, mehrere Male Mäuse subkutan geimpft und prompte Infektionen erzielt.

Stellt man die Untersuchungsergebnisse des Inhaltes der verschiedenen Darmabschnitte nebeneinander, so muß man zu folgenden Schlüssen kommen:

Im Dünndarm keimen die Sporen alsbald zu Bazillen aus, die während ihres Aufenthalts im Blinddarm sporulieren. Im Grimmdarm bilden sich aus einer großen Anzahl Sporen wieder Bazillen, deren Anzahl jedoch auf der Wanderung durch den Grimmdarm wahrscheinlich infolge der sich dort abspielenden Fäulnisprozesse erheblich abnimmt, so daß man im Mastdarm fast nur Sporen antrifft. Es könnte hier der Einwand erhoben werden, daß die im Blind- nnd Grimmdarm anzutreffenden Bazillen oder Sporen gar nicht eine neue Generation darstellten, sondern daß dies noch ein Teil der ursprünglich eingeflößten Keime sei, die sich auf ihrer Darmwanderung unversehrt erhalten hätten. Dem müßte jedoch folgendes erwidert werden:

Die Kadaver wurden stets frisch verarbeitet, sodaß sich die Wachstums- und Verteilungsverhältnisse der Keime im Darm post mortem nicht mehr verschoben haben. Um aber einen strikten Beweis dafür zu liefern, ob Milzbrandbazillen im Darm sporulieren können, habe ich 3 Kaninchen subkutan mit Milzbrand geimpft. Nachdem die Tiere der Infektion erlegen waren, sezierte ich:

No. I sofort post mortem,
No. II 24 Stunden post mortem,
No. III 82 Stunden post mortem

Die Kadaver hatten uneröffnet bei Zimmertemperatnr (20—22° C.) gelegen. Die Entnahme der Darminhaltsproben geschah wie oben geschildert. Die Untersuchung ergab:

Nummer des Kaninchens	Zwölffingerdarm	Hüftdarm	Blinddarm	Grimmdarm	Mastdarm
Kaninchen I.	Zahlreiche Bazillen	Ziemlich zahlreiche Baz.	Vereinzelte Bazillen	—	—
„ II.	Zahlreiche Bazillen	—	Zahlreiche Bazillen	Vereinzelte Bazillen	Vereinzelt. Bazillen
„ III.	—	Vereinzelte Bazillen	Vereinzelte Sporen	—	—

Man findet demnach im Darminhalt zahlreiche Milzbrandkeime, die bei Kaninchen No. III, das also post mortem 82 Stunden bei 20 bis

22° C. gelegen hatte, Sporen gebildet hatten. Da diese Kaninchen nicht „gefüttert" sondern „geimpft" waren, so müssen die sich vorfindenden Sporen einzig und allein aus den Bazillen hervorgegangen sein, die kurz vor dem Tode aus den Darmgefäßen in den Darminhalt übergetreten sind. Wenn sich in einem toten Kaninchen, dessen Ingesta bei der stattgehabten Aufbewahrung des Kadavers eine Temperatur von 20°—22° C. hatten, aus den im Darm sich aufhaltenden Milzbrandbazillen Sporen bilden können, so muß dies in erhöhtem Maße im Darm des lebenden Kaninchens der Fall sein. Die Ansicht von Kitt wird durch diese Untersuchungen vollauf bestätigt.

Hiermit mögen die Versuche an Kaninchen ihren Abschluß gefunden haben und die

Fütterungsversuche an Schafen

geschildert werden.

Aus den auf pag. 63 auseinandergesetzten Gründen wurden diese Versuche nur an einer beschränkten Anzahl von Tieren vorgenommen.

Die Bestimmung der zu verfütternden Sporenzahl geschah wie eingangs. Die Sporen wurden auf bluthaltigem Rinderkot bei 30° C. 4 Tage lang und dann noch 2 Tage bei 20° C. gezüchtet. Nach dieser Zeit waren in den Kulturen nur Sporen und keine Bazillen mehr zu finden, so daß bei den Versuchen nur Sporen eingeflößt wurden. Verwendet wurde stets derselbe Milzbrandstamm, der jedesmal frisch durch den Meerschweinchenkörper geschickt war. Die Bestimmung der Resistenz geschah hier nur durch Einwirkung strömenden Wasserdampfes auf die an Seidenfäden angetrockneten Sporen. Ich will hierzu ausdrücklich bemerken, daß die Fäden stets dann erst mit der Emulsion getränkt wurden, wenn letztere, bis zur II. Zählung, ca. 16—20 Stunden im Eisschrank gestanden hatte.

Die Applikation der Sporenaufschwemmung geschah durch einen größeren Katheter.

I. Versuch.

Resistenz: 7'. Geimpfte Hausmaus starb nach 28 Stunden.

Nummer d. Schafes	Zahl der verabreichten Sporen	Haltung der Tiere vor der Sporeneinflössung	Haltung der Tiere nach der Sporengabe	Ausgang des Versuches
I.	36 576	Letzte Fütterung 26 Stunden vorher.	Die Tiere erhielt. sofort Wasser, weiches Heu und Kleie	Blieben gesund.
II.	36 576			
III.	36 576			
IV.	73 152			
V.	73 152			
VI.	73 152			

II. Versuch.

Resistenz der Sporen: 9′. — Eine subkutan geimpfte Hausmaus starb nach 26 Std.

Nummer d. Schafes	Zahl der verabreichten Sporen	Haltung der Tiere vor der Sporeneinflössung	Haltung der Tiere nach der Sporengabe	Ausgang des Versuches
I.	35 954	Letztes Futter wurde 26 Stunden vorher gegeben.	Sofort eine kleine Menge Eiswasser.	Blieben gesund.
II.	107 862			
III.	71 908		Alsbald Heu, Kleie u. Wasser.	
IV.	71 908			
V.	107 862			
VI.	35 954		Sofort eine kleine Menge Eiswasser.	

III. Versuch.

Resistenz der Sporen: 10′. — Töteten eine weisse Maus nach ca. 27 Stunden.

I.	164 075	Letztes Futter wurde 26 Stunden vorher gereicht.	—	Blieben gesund.
II.	164 075		—	
III.	98 445		Sofort etwas Eiswasser.	
IV.	164 075		—	† nach $3^1/_2$ Tag. an Milzbrand.
V.	32 814		Sofort ein Quantum Glaspulver mit Wasser.	Blieben gesund.
VI.	65 630			

Alsbald Heu, Kleie und Wasser gegeben.

IV. Versuch.

Sporenresistenz: 9′. — Geimpfte Maus starb nach 23 Stunden.

I.	29 154	Letztes Futter 24 Std. vorher gegeben.	Die nächste Futterration, Heu, Kleie und Wasser wurde 8 Std. n. d. Sporeneinflössung gegeben.	Blieben gesund.
II.	43 731			
III.	51 020			
V.	58 308			† nach 4 Tagen an Milzbrand.
VI.	51 020			

V. Versuch.

Sporenresistenz: 11′. — Geimpfte Maus starb nach ca. 22 Stunden.

I.	197 163	—	Sofort Heu, Kleie und Wasser vorgesetzt.	Blieben gesund.
II.	65 721	20 Std. vor d. Sporengabe Glaspulver.		
III.	32 861			
V.	262 884			
VII.	49 291	—		
VIII.	230 024	—		

Letztes Futter 26 Stunden vorher gegeben.

VI. Versuch.

Sporenresistenz: 8′. — Geimpfte Maus starb nach 30 Stunden.

Nummer d. Schafes	Zahl der verabreichten Sporen	Haltung der Tiere vor der Sporeneinflössung		Haltung der Tiere nach der Sporengabe	Ausgang des Versuches
I.	23 502	$^1/_4$ Stunde vorher 200 g	Letztes Futter 26 Stunden vorher gereicht.	Sofort mit Heu, Kleie und Wasser gefüttert.	† nach 3 Tagen an einer alten eitrigen Pleuropneumonie.
II.	35 153	1000 g			Stürzte sof. nach der Einflössung von Eiswasser tot nieder.
III.	47 011	200 g			
V.	23 502	—		Nächste Futterration erst 6 Std. später.	Blieben gesund.
VII.	35 153	—			
VIII.	47 001	200 g Eiswasser		Sofort Heu, Kleie u. Wasser gegeben.	

Zu diesen Versuchen ist zu bemerken, daß zu denselben die einzelnen Schafe mehrere Male herangezogen wurden. Zwischen den einzelnen Versuchen lag stets eine Frist von 8 Tagen. Demnach wurden Schaf I, II, III und V 6 mal, Schaf VI 4 mal, Schaf IV 3 mal, Schaf VII und VIII 2 mal gefüttert.

Eine tödliche Infektion konnte 2 mal erzielt werden, mit 51020 resp. 164075 Sporen. Im ersteren Falle hatte das Schaf 24 Stunden vor und 8 Stunden nach der Sporenfütterung gehungert. In beiden Fällen handelte es sich um perakuten Milzbrand.

Durch Verabreichung von grobem Glaspulver kurz nach oder 20 Stunden vor der Sporengabe, von eiskaltem Wasser, sei es vor, sei es nach der Sporeneinflößung, wurde, wohlverstanden bei geringen Sporendosen, kein Erfolg erzielt.

7 Schafe mußten längere Zeit hungern; von diesen fiel eins an perakuten Milzbrand, auch in diesen 7 Fällen waren die Sporendosen gering bemessen worden.

Im VI. Versuch fiel Schaf II sofort nach dem Einflößen von einem Liter Eiswasser tot nieder. Die sofort vorgenommene Sektion ließ als Todesursache Shok vermuten.

Die Befürchtung, daß durch allmählichen Anstieg von kleinen zu größeren Sporenmengen bei denselben Tieren eine für die zuletzt gemachten Versuche vielleicht störende Immunität Platz greifen würde, scheint mir dadurch beseitigt, daß im IV. Versuch das bereits 3 mal

gefütterte Schaf N. VI durch eine nicht sehr große Dosis zu infizieren war. —

Résumé.

1. Unter den natürlichen Verhältnissen stehen dem Milzbrandkontagium zu seiner Erhaltung und Vermehrung als äußerst günstige Arten von Nährböden zur Verfügung: Wiederkäuer- und Pferdekot und Erde, beide mit Blut durchtränkt. Auf diesen Medien beenden die Milzbrandbazillen in kürzerer Zeit und in extensiverem Maße ihre Sporulation als auf den gebräuchlichen künstlichen Nährböden.

2. Die auf jenen natürlichen Nährböden gebildeten Sporen übertreffen an Resistenz die auf künstlichen Nährböden kultivierten Dauerformen.

3. Die Optimaltemperatur für die Sporulation liegt bei 30° C. Je mehr sich die Außentemperatur diesem Wärmegrade nähert, um so in- und extensiver spielt sich die Sporulation ab.

4. Je größer man bei Fütterungsversuchen die Dosis des Sporenmaterials bemißt, um so sicherer erfolgt die Infektion.

5. 196 000 Sporen, die auf bluthaltigem Rinderkot gezüchtet waren, vermochten Kaninchen ebenso sicher zu töten wie eine subkutane Sporenapplikation. Diese Dosis konnte bis auf 24 000 Sporen herabgesetzt werden, ohne daß sich der Erfolg wesentlich verschlechterte.

6. Bei Kaninchen ist das Körpergewicht ohne Einfluß auf die Möglichkeit der Fütterungsinfektion; es spielt nur insofern eine Rolle, als größere Tiere der Infektion später, kleinere derselben früher erliegen. Zwischen Sporengabe und Eintritt des Todes lag eine Zeit von 40—244 Stunden.

7. Mengen von 45—7300 Sporen im Verein mit 3500—5000 Bazillen vermochten — und auch dann nur in vereinzelten Fällen — tödlich zu wirken, wenn bei den Kaninchen eine energische Neutralisation des Magensaftes (durch verhältnismäßig große Gaben von Magnesia usta oder Kalkwasser) bewirkt wurde.

8. Plötzlicher Uebergang von Trocken- zur Grünfütterung, Fütterung von Disteln vor der Sporengabe oder in Ver-

mischung mit Sporen, Einflößung von Erde oder Glaspulver nach der Sporenfütterung waren ohne Bedeutung.

9. Dünndarmschnitte von an Fütterungs- und Impfmilzbrand gefallenen Kaninchen bieten hinsichtlich der Zahl und Lagerung der Bazillen in den Zotten und Gefäßen keine Unterschiede.

10. Bei den an Fütterungsmilzbrand gefallenen Kaninchen findet man:

a) Im Dünndarminhalt nur Bazillen, niemals Sporen; je früher das Tier der Fütterung erliegt, um so zahlreicher sind die Bazillen im Dünndarm vertreten.

b) Im Blinddarm durchweg zahlreiche Sporen neben wenigen Bazillen. Hier vermögen sich die Milzbrandkeime bis 8 Tage nach der Fütterung zu halten.

c) Im Grimmdarm ziemlich zahlreiche Bazillen neben vielen Sporen.

11. Die von Kaninchen aufgenommenen Milzbrandsporen wachsen im Dünndarm zu Bazillen aus, die im Blinddarm sporulieren. Ein erheblicher Teil der dort gebildeten Sporen wächst im Grimmdarm wieder zu Bazillen aus.

12. Der Kot von an Fütterungsmilzbrand gefallenen Kaninchen enthält in den meisten Fällen Milzbrandsporen, selten Bazillen.

13. Die mit dem Kot abgehenden Milzbrandkeime haben auf ihrer Wanderung durch den Darm nichts von ihrer Virulenz verloren.

14. Schafe sind durch Milzbrandsporen in der Menge bis rund 100 000 nicht zu infizieren, selbst dann nicht, wenn grobes Glaspulver oder Eiswasser, sei es vor, sei es nach der Sporeneinflößung, gegeben wird.

15. Durch längeres Hungernlassen konnte von 7 Schafen eins mit Hilfe von 51020 Sporen getötet werden.

Was für Schlüsse lassen sich nun aus den in der vorstehenden Arbeit gesammelten Beobachtungen inbezug auf die Verhältnisse in praxi ziehen?

Auf den sogenannten Milzbrandweiden fallen nach den Angaben von Koch (1) von den dort grasenden Schafen 1—4 pCt. an Milz-

brand und zwar an reinem Fütterungsmilzbrand. Mit dem bluthaltigen Abgängen der gestorbenen Tiere gelangen zahlreiche Milzbrandkeime auf den Weideboden.

Bluthaltige Kotmassen und Erde, letztere womöglich mit höherem Kalkgehalt versehen, verhelfen den Bazillen zu einer raschen und ausgiebigen Sporulation, namentlich in der wärmeren Jahreszeit; je mehr sich die Außentemperatur der Optimaltemperatur von 30° C. nähert, desto zahlreichere und resistentere Sporen werden sich bilden können, die sich bei den auf jenen Böden gemeinhin vorhandenen Grundwasser- und Feuchtigkeitsverhältnissen lange Zeit in geringer Bodentiefe oder auf der Oberfläche zu halten vermögen. Die Sporen werden von den Weidetieren mit den Futterpflanzen und mit an den letzteren haftenden Erdpartikelchen aufgenommen.

Nun können zwei Möglichkeiten in Betracht kommen: 1. Es nimmt eine größere Anzahl von Tieren Milzbrandsporen in nicht sehr großer Zahl auf und es erkranken nur diejenigen, welche durch irgend eine Ursache eine Prädisposition des Darmtraktus aufweisen, z. B. Epitheldefekte in größerer Ausdehnung oder an zahlreichen Stellen. 2. Es nehmen wenige Tiere größere Mengen von Sporen auf und fallen dann fast sämtlich der Infektion zum Opfer.

Mit jenen beiden Möglichkeiten rechnet auch Sobernheim (34) und meint, dem letzteren Punkte sei sicherlich eine außerordentlich große, vielleicht entscheidende Bedeutung beizumessen. „Andrerseits muß aber", so führt Sobernheim fort, „ein weiterer, bisher wenig berücksichtigter Umstand Beachtung beanspruchen; es ist in hohem Maße wahrscheinlich, daß der Milzbrand gerade unter den Rindern in milderer Form und zugleich weit verbreiteter auftritt, als man glaubt oder auch festzustellen vermag. Leichtere Erkrankungsformen, vielleicht höchstens mit kurzem Fieber, leicht verminderter Freßlust verbunden, können sehr häufig übersehen oder nicht richtig gedeutet werden." Sobernheim weist zum Vergleich auf die übrigen Infektionskrankheiten und ferner darauf hin, daß auch beim Milzbrand neben den schweren ganz leichte Fälle auftreten können.

Dazu möchte ich im Hinblick auf die vorstehenden Versuche bemerken:

Die Weidetiere pflegen im allgemeinen dank der naturgemäßen Haltung nur in verschwindend geringer Zahl in prädisponierende Krankheiten zu verfallen. Zudem lehrt die praktische Erfahrung, daß fast immer nur die besten und gesundesten Tiere an Milzbrand eingehen.

Aus den Versuchen an Kaninchen und Schafen ist zu ersehen, daß die Verfütterung von kleinen Sporenmengen unter künstlich geschaffenen pathologischen Verhältnissen: Plötzlicher Uebergang von Trocken- zur Grünfütterung, Verabreichung von kaltem Wasser, von Erde, Glasstaub, ohne Erfolg war; nur durch längeres Hungernlassen vor und nach der Sporeneinflößung ließen sich mehrere positive Resultate erzielen.

Wenn man bei diesen Versuchen auch berücksichtigt, daß man im Laboratorium nicht alle unter den natürlichen Verhältnissen möglichen prädisponierenden Momente nachahmen kann, so läßt sich doch aus den vorstehenden Experimenten ersehen, daß in erster Linie die Quantität der aufgenommenen Sporen bei der Erzeugung des Milzbrandes eine Rolle spielt. Wenn ein Tier wenig Sporen verzehrt, so werden sich diese leicht in der großen Menge von Ingestis verlieren und kaum Gelegenheit finden, mit der Darmwand in Kontakt zu kommen. Daß die Ingesta in dieser Beziehung einen bedeutsamen Schutz verleihen, erhellt daraus, daß es durch längeres Hungern vor und nach der Einflößung von geringeren Mengen Sporen gelang, mehrere Kaninchen und 1 Schaf zu töten. Bei längerem Hungern wandert nicht so viel Futterbrei durch den Darm als normaliter.

Aber das Hungernlassen wenigstens in dem von mir geübten Grade fällt unter den natürlichen Verhältnissen fort.

Bei den Kaninchen ließen sich mit rund 24 000 Sporen ziemlich sicher Infektionen erzielen. Von 6 Schafen, die größere Mengen — 164075 bis 262884 Sporen — erhielten, starb eins an Milzbrand. Es war von vornherein ja anzunehmen, daß bei den größeren Darmverhältnissen des Schafes die niedrigste Sporenzahl, die ohne Anwendung pathologischer Momente, z. B. Hungern, eine Infektion ermöglichte, bedeutend größer sein mußte als beim Kaninchen. Würde man die Dosis noch höher bemessen, z. B. auf 400000 bis 500000 Sporen, so würde voraussichtlich ein noch größerer Prozentsatz sterben. Wenn ich weitere Versuche in dieser Richtung unterließ, so geschah es deshalb, weil ich auf Grund der bisher gefundenen Resultate diese Folgerung ziehen zu können glaubte.

Mit rund 200000 Sporen konnte von 6 Tieren eins getötet werden. Selbst wenn man als eine einigermaßen sicher wirkende Dosis eine Menge von 500000 Sporen annimmt, so darf selbst diese Zahl als eine außerhalb des Bereiches der natürlichen Verhältnisse stehende

nicht angesehen werden. Zum Beweise möge folgendes Rechenexempel dienen:

Eine Milzbrandspore möge ein Maß aufweisen von 2 μ Länge, 1 μ Breite und 0,5 μ Dicke. Das Volumen einer solchen Spore betrüge dann $2 \cdot 1 \cdot 0{,}5\ \mu = 1$ cbμ. 500000 Sporen hätten also ein Volumen von 500000 cbμ. Da jeder Kubikmillimeter $1000 \cdot 1000 \cdot 1000\ \mu$ hat = 1000000000 cbμ, so stellten 500000 Sporen $= \frac{500000}{1000000000}$ cbmm = $^1/_{2000}$ cbmm dar.

Ein Körper von $^1/_{2000}$ cbmm ist aber nur winzig klein. Daß sich unter den natürlichen Verhältnissen eine derartig kleine resp. große Kolonie auf der Weide etc. bilden kann, ist bei objektiver Erwägung schlechterdings nicht zu bestreiten. Wenn sich aus mehreren neben einander liegenden Sporen eine kleine Kolonie herangebildet hat, so braucht diese doch nur durch einen Regentropfen oder sonstige Einflüsse etwas aus ihrer Lage verschoben zu werden, und sie hat sofort wieder einen neuen jungfräulichen Boden gefunden, der die Keimzahl der Kolonie um ein Vielfaches zu vermehren die Bedingungen bietet.

Natürlich finden nicht alle über eine Weidefläche zerstreuten Sporen gleich gute Existenzbedingungen. Es wird nur wenigen Sporen-Individuen vergönnt sein, vielleicht auf einem Stückchen Dünger oder dergleichen nährstoffhaltigen Partikelchen nächst oder auf der Erdoberfläche plaziert zu werden.

Dementsprechend werden sich auf der Weide nur an vereinzelten Stellen Sporenhäufchen vorfinden, die der Aufnahme seitens der Tiere harren. Gelangen diese Kolonien mit ihrer reichen Sporenzahl aber einmal in den Darm der Weidetiere, so darf der Eintritt der Infektion wohl durchweg als sicher vorauszusetzen sein.

Hier muß ich aber noch folgende Erwägung einschalten:

Bei allen meinen Fütterungsversuchen habe ich die Sporen mit Hilfe eines Katheters eingegeben. Auf Grund der für den Wiederkäuermagen geltenden physiologischen Gesetze gelangen kleine Flüssigkeitsmengen stets in den vierten Magen (35), umgehen also die drei ersten Mägen. Wenn aber die Weidetiere mit dem Futter die Sporen aufnehmen, so müssen diese erst die Vormägen passieren und kommen nicht wie die bei meinen Versuchen eingeflößten Sporen direkt in den vierten Magen. Ueber die Veränderungen, die in den drei Vormägen mit den Sporen vorgehen, ist, soweit ich es aus der Literatur ersehen konnte, nichts bekannt; man weiß nicht, ob die Sporen hier auskeimen

und neue Sporengenerationen bilden können, ob die Vormägen als Anreichungslokale oder Abschwächungsplätze für die Milzbrandkeime anzusehen sind. Vielleicht erklärt sich gerade aus der anatomischen Einrichtung des Wiederkäuermagens die größere Empfänglichkeit der Rinder und Schafe für Milzbrand.

Die hier aufgeworfene Frage harrt noch einer durch umfangreiche Experimente zu stützenden Beantwortung. Wie aber auch der Einfluß der Vormägen auf die Milzbranderreger sein mag, auf jeden Fall gipfelt das Resultat aus den obigen Versuchen in folgendem:

Die Ursache der natürlichen Fälle von Fütterungsmilzbrand ist weniger in dem Vorhandensein prädisponierender Momente im Digestionstraktus zu suchen, welche den Sporen den Eintritt in die Säftebahn eröffnen und somit auch einer kleinen Zahl von ihnen nach ihrer Aufnahme in die Verdauungswege die Infektion ermöglichen, als vielmehr in der Aufnahme großer Sporenmengen. Die längst bekannte Tatsache, daß von Tieren, welche auf demselben Terrain weiden, immer nur einzelne dem Milzbrand zum Opfer fallen, erklärt sich ungezwungen durch den Umstand, daß diese gerade Gelegenheit finden, größere Komplexe von Sporen mit der Nahrung in den Körper einzuführen.

Vorstehende Arbeit wurde im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover angefertigt. Mein hochverehrter Chef, Herr Geheimer Regierungs- und Medizinalrat Professor Dr. Dammann, hatte die Güte, mir das vorliegende Thema zur Bearbeitung zu übergeben. Es ist mir eine angenehme Pflicht, ihm auch an dieser Stelle hierfür, sowie für die Unterstützung, die vielfachen Anregungen und das dieser Arbeit jederzeit gewidmete Interesse meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Koch, Gaffky u. Löffler, Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. II. u. III. Bd. 1884. — 2) Kitt u. Bollinger, Zur Aetiologie des Milzbrandes. Sitzungsbericht der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in Münschen. 1885. — 3) Kitt, Bakteriologische Mitteilungen. Revue für Tierheilkunde. 1885. III. 4) Crookshank, Anthrax in swine. Meeting of the British Medical Association held in Glasgow. 1888. — 5) Enderlen, Ueber den Durch-

tritt von Milzbrandsporen durch die intakte Lungenoberfläche des Schafes. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1889. XV. — 6) Podmolinoff, Bericht über Milzbrand-Schutzimpfung. Archiv für wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. XX. 7) Nikolsky, Charbon chez les animaux nourris avec leurs aliments habituels mêlés des spores charbonneuses. Annales de l' Institut Pasteur. 1900. No. XII. 8) Buchner, Neue Versuche über Einatmung von Milzbrandsporen. Münchener mediz. Wochenschr. 1887. Nr. 52. — 9) Kitt, Zur Aetiologie des Milzbrandes, Sitzungsbericht der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München. 1885. 10) Charrin u. Roger, Contribution â l'étude expérimentale du surmenage, son influence sur l' infektion. Archives de Physiol. norm. et pathol. 1890. No. 2. — 11) Simoncini, Della penetrazione dei batteri patogeni attraverso l'intestino allo stato normale e satto l'influenza di disturbi generali dell'organismo. Ref. nach Baumgartens Jahresbericht. 1898. S. 813. — 12) Perroncito, Sulla transmissione del carbonchio col mezzo delle vi digerenti. Ref. nach Ellenberger u. Schütz' Jahresbericht. 1883. — 13) Kitt, Bakterienkunde IV. Auflage. — 14) Schrakamp, Zur Aetiologie des Milzbrandes. Archiv für Hygiene. 1884. II. 16) Stephanidis, Ueber den Einfluß des Nährstoffgehalts von Nährböden auf die Raschheit der Sporenbildung und die Zahl und Resistenz der gebildeten Sporen. Archiv für Hygiene. XXXV. Bd. — 17) R. F. Frankland, Die Bakteriologie in einigen ihrer Beziehungen zur chemischen Wissenschaft. Centralblatt für Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1894. Bd. XV. — 18) Günther, Einführung in das Studium der Bakteriologie. V. Auflage. — 19) Baumgarten, Lehrbuch der path. Mykologie. 1890. — 20) Schreiber, Physiologische Bedingungen der endogenen Sporenbildung bei Milzbrand. Centralblatt für Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1896. Bd. XX. — 21) Selter, Ueber Sporenbildung bei Milzbrand und anderen sporenbildenden Bakterien. Zentralblatt für Bakteriol. und Parasitenkunde. XXXVII. Bd. — 22) Geppert, Ueber desinfizierende Mittel und Methoden. Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 246. — 23) Lehmann und Neumann, Bakteriologische Diagnostik. II. Auflage. — 24) Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. IV. Auflage. — 25) Otsucki, Untersuchungen über den Einfluß der Unterlage auf die Widerstandsfähigkeit von Milzbrandsporen gegenüber Desinfektionsmitteln. Hyg. Rundschau. 1900. Nr. 4. — 26) Heim, Lehrbuch der Bakteriologie. — 27) Oemler, Experimentelle Beiträge zur Milzbrandfrage. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. 1877. Bd. III—V. — 28) Dammann, Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. III. Auflage. — 29) Heusinger, Die Milzbrandkrankheit der Tiere und des Menschen. 1850. — 30) v. Behring, Beiträge zur Aetiologie des Milzbrandes. Archiv f. Hygiene. 1889. Bd. VII. — 31) Alapy, Ueber das Verhalten der Wundinfektionserreger im Darm. Wiener med. Presse. 1889. Nr. 3. — 32) v. Behring, Beiträge zur experimentellen Therapie. Heft 8. 1904. — 33) Serafini, Ueber das Verhalten von Milzbrand- u. Cholerabazillen in reinem Quarz und reinem Marmorboden. Archiv f. Hygiene. 1890. — 34) Sobernheim, Milzbrand. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Waßermann. 1903. — 35) Ellenberger u. Mueller, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 8. Auflage.

III.

Aus dem physiologischen Institut der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ellenberger.)

Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Nervus sympathicus einiger Tiere, insbesondere der Katze.

Von

Dr. **Johannes Fischer.**

(Mit 4 Figuren im Text und 3 Abbildungen auf Tafel I—III.)

Da die makroskopisch-anatomischen Verhältnisse des funktionell höchst wichtigen Nervus sympathicus verschiedener als Versuchsobjekte in Betracht kommender Haussäugetiere, speziell der Katze, noch nicht genügend bekannt sind, habe ich mich auf Veranlassung des Herrn Geheimen Medizinalrats Prof. Dr. Ellenberger mit der anatomischen Untersuchung dieses Nerven bei der Katze, als eines zu biologischen und vivisektorischen Versuchen sehr geeigneten Tieres, eingehender befaßt. Ueberdies habe ich auch des Vergleichs halber die Ziege, den Hund und das Pferd mit in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen.

Im Nachstehenden sollen die Ergebnisse dieser Forschungen speziell bei der Katze geschildert werden.

Neben der Einteilung des Sympathicus in Grenzstrang, Rami communicantes und periphere Aeste unterscheide ich zum Zwecke einer übersichtlicheren Schilderung am Sympathicus entsprechend den einzelnen Regionen des Körpers einen Kopfteil (Pars capitis), Halsteil (Pars cervicalis), Brustteil (Pars thoracalis), Bauch- oder Lendenteil (Pars lumbalis), einen Becken- oder Kreuzteil (Pars sacralis) und einen Schwanzteil (Pars caudalis). Den Kopfteil des Nervus sympathicus

habe ich bei meinen Untersuchungen unberücksichtigt gelassen, da er in experimenteller Hinsicht an Bedeutung dem ganzen übrigen Nerven erheblich nachsteht und da sich mir, speziell bei der Katze, beim Präparieren grosse technische Schwierigkeiten entgegenstellten.

1. Der Grenzstrang des Nervus sympathicus.

Der als Anfang des Halsteiles zu betrachtende kraniale Halsknoten, das Ganglion cervicale craniale (Taf. I/II, Fig. I, 1), hat bei der Katze stets eine spindelförmige Gestalt. Es stellt eine ungefähr 6—8 mm lange, 3 mm dicke Anschwellung des Grenzstranges von graurötlicher Farbe dar. Es hat jederseits seine Lage nahe der Schädelbasis, ventral vom Flügel des Atlas und reicht mit seinem kranialen Ende ziemlich bis an die Bulla ossea (Pars tympanica) (Taf. I/II, Fig. I, a), dorsokaudal von ihm, etwa in der Höhe des kaudalen Endes des Atlasflügels, liegt das stets kleinere, ebenfalls spindelförmige Ganglion nodosum des Nervus vagus (Taf. I/II, Fig. I, 3). Beide Nervenknoten haben ihre Lage direkt am M. longus capitis. Aus dem kaudalen Ende des kranialen sympathischen Halsganglions tritt der bei der Katze verhältnismäßig schwache Halsteil des Sympathicus (Taf. I/II, Fig. I, 2) hervor, der in Begleitung des mehr medial gelegenen stärkeren, blendend weißen Nervus vagus (Taf. I/II, Fig. I, 9) jederseits am Halse entlang dem dorsalen Rande der Arteria carotis communis (Taf. I/II, Fig. I, c) herabsteigt. Beide Nervenstränge, durch lockeres Bindegewebe miteinander vereinigt, werden dabei von der Fascia cervicis profunda derart umschlossen, daß sie deutlich als zwei mehr oder weniger eng aneinanderliegende Stränge durchschimmern. Etwa 3 cm vor Erreichung der 1. Rippe macht sich eine deutliche Trennung beider Nervenstämme von einander bemerkbar. Der dorsale schwächere Sympathicusstamm geht in der Höhe des 7. Halswirbels zumeist in eine kleine, ovale, $2^1/_2$ mm lange, 1 mm dicke Anschwellung, das mittlere Halsganglion, Ganglion cervicale medium (Taf. I/II, Fig. I, 10) über, dessen Vorkommen bei der Katze jedoch inkonstant ist. Dieses Ganglion verläßt der Grenzstrang jederseits mit zwei Fäden, die die Arteria subclavia (Taf. I/II, Fig. I, f) nach Art einer Schlinge zwischen sich nehmen. Der zumeist stärkere kraniale Faden (Taf. I/II, Fig. I, 11) zieht kaudalwärts direkt zum Ganglion thoracale primum, während der kaudale (Taf. I/II, Fig. I, 11') noch eine kurze Strecke den Nervus vagus begleitet, sich in der Höhe des 1. Interkostalraumes um die laterale und kaudale Wand der Arteria subclavia kraniodorsal umschlägt und nach kurzem Verlaufe

obengenanntes Ganglion erreicht. Die auf diese Weise gebildete Schlinge möchte ich, wie bei anderen Tieren, als Ansa subclavialis s. Vieussenii (Taf. I/II, Fig. I, 11 u. 11') bezeichnen.

Der vorerwähnte erste Brustknoten, Ganglion thoracale primum s. stellatum (Taf. I/II, Fig. I, 12), in den sich beide Aeste der Ansa einsenken, liegt meist in der Höhe des 1. Interkostalraumes auf der ventrolateralen Fläche des Musculus longus colli, dorsal und lateral der Abgangsstelle der Arteria vertebralis (Taf, I/II, Fig. I, d) aus der Arteria subclavia; nur in vereinzelten Fällen liegt er etwas weiter kaudal unter der 2. Rippe. Er ist bedeutend grösser als das mittlere Halsganglion, ca. 6—8 mm lang, 3—4 mm breit, $1^1/_2$ mm dick und zeigt meist platte, unregelmäßig sternförmige Gestalt und graurötliche Farbe. Seine Größe und das stete Fehlen eines besonderen Ganglion cervicale caudale bei der Katze sprechen dafür, daß in ihm das kaudale Halsganglion und das erste Brustganglion bei genanntem Tiere zu einem Ganglion cervico-thoracale verschmolzen sind.

Aus dem kaudalen Ende dieses verschmolzenen Ganglion cervicale caudale und thoracale primum (Taf. I/II, Fig. I, 12), in welches offenbar auch der 2. und 3., mitunter noch der 4. Brustknoten zu einem Ganglion thoracale magnum aufgenommen sind — man erkennt dies auch daran, daß die Rami communicantes I, II, III, ev. IV in dieses Ganglion sich einsenken —, geht die weitere Pars thoracalis des sympathischen Grenzstranges (Taf. I/II, Fig. I, 22) hervor. Diese besteht jederseits aus 10—11 Thorakalganglien, die durch longitudinale Nervenfäden zu einem Strange verbunden sind. Die beiderseitigen Stränge verlaufen, an ihrer ventralen Fläche von der Pleura costalis überzogen, etwas dorsal und lateral von der Aorta thoracica (Taf. I/II, Fig. I, g) bzw. Vena cava caudalis bis in die Gegend der 5. Rippe am dorsalen Rande des Musculus longus colli, alsdann an den Rippenköpfchen entlang und gelangen später, an der ventralen Fläche der Brustwirbelkörper verlaufend und dabei die Interkostalarterien (Taf. I/II, Fig. I, h) ventral kreuzend, schliesslich an die Lendenwirbelsäule. Kaudal von jeder Rippe, von der 5., in drei von mir beobachteten Fällen von der 4. ab, findet sich ein Ganglion thoracale. Diese Ganglien haben zumeist spindelförmige oder dreieckige Gestalt und liegen in annähernd regelmäßigen Abständen von einander entfernt. Des öfteren habe ich gefunden, daß die segmentalen Verbindungsstränge zwischen zwei aufeinanderfolgenden Thorakalganglien einer Seite in doppelter, bisweilen sogar in dreifacher Zahl vorhanden sind.

Kaudal vom letzten Ganglion thoracale setzt sich der bedeutend schwächer werdende Brustteil des Sympathicus zwischen Wirbelsäule und Zwerchfell (Taf. I/II, Fig. I, D) in die Bauchhöhle fort und gelangt nunmehr als Bauch- oder Lendenteil, Pars lumbalis (Taf. III, Fig. II, 2) an die ventrale Fläche der Lendenwirbelkörper, wo er der Mittellinie der Wirbelsäule etwas näher rückt und vom Musculus ileo-psoas (Taf. III, Fig. II, de), an dessen medialem Rande er beckenwärts läuft, von der ventralen Seite zum Teil bedeckt wird. Rechterseits liegt er, wie der Brustteil, dorsal von der Vena cava caudalis und links dorsal von der Aorta abdominalis (Taf. III, Fig. II, a). Er nimmt hier jederseits 6 bis 7 Ganglia lumbalia (Taf. III, Fig. II, 2') in seine Bahn auf. Sie sind meist klein und zeigen plattlängliche oder spindelförmige Gestalt.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Nunmehr tritt der dünne Grenzstrang dorsal von der Arteria hypogastrica (Taf. III, Fig. II, b) und Vena iliaca communis an die ventrale Fläche des Kreuzbeins und geht damit in seinen Becken- oder Kreuzteil (Pars sacralis) (Taf. III, Fig. II, 3) über. Als solcher läuft er jederseits medial der Foramina sacralia ventralia schwanzwärts, nähert sich hier bedeutend der Medianebene und damit dem der anderen Seite, so daß beide Stränge nur wenige Millimeter auseinanderliegen. Sein genaueres Verhalten hier am Os sacrum ist bezüglich der Anordnung der Ganglien ein verschiedenes. In der Regel habe ich jederseits 3 spindelförmige oder rundliche Ganglien gefunden (Taf. III, Fig. II, 3'), die häufig in unregelmäßigen Abständen von einander liegen und zwischen denen sich die beiden Grenzstränge öfters miteinander durch feine quer verlaufende Fäden verbinden. Daneben aber beobachtete ich in verschiedenen Fällen eine Varietät derart, daß eine Verschmelzung zweier einander entsprechender Ganglien, meist der beiden Ganglia sacralia I und II, zu je einem auf der

Höhe der betreffenden Wirbelkörper befindlichen, unregelmäßig gestalteten, unpaaren Nervenknoten (Text-Fig. 2) eintrat. Mitunter trugen diese Ganglien noch Andeutungen eines Zerfalles in 2 Ganglien an sich. Dazu war meist noch eine Verschmelzung der betreffenden Grenzstrangsegmente vorhanden. Doch kamen mir auch Fälle zur Beobachtung, in denen der Sympathicusstamm aus jenen unpaaren Ganglien mit 2 Fäden (Text-Fig. 3) hervortrat. Das kleine ovale dritte Ganglion sacrale sah ich bei der Katze niemals mit dem der anderen Seite verschmolzen. Erwähnen möchte ich noch, daß ich des öfteren Spaltungen einzelner Grenzstrangsegmente beobachtet habe. Den folgenden kaudalen Abschnitt des sympathischen Grenzstranges (Taf. III, Fig. II, 4) konnte ich wegen der Feinheit der Verhältnisse bei der Katze nur bis zum 7. oder 8., in 2 Fällen bis zum 11. Schwanzwirbel verfolgen. Der äusserst dünne Nervenfaden, der jederseits aus dem letzten Ganglion sacrale hervorgeht, gelangt an die ventrale Seite der Schwanzwirbel, verläuft hier dorsal und lateral von der Arteria sacralis media (Taf. III, Fig. II, c) zwischen den medialen Portionen der beiderseitigen Musculi sacrococcygei ventrales (Taf. III, Fig. II, f) spitzenwärts, wird dabei immer feiner und der makroskopischen Untersuchung schliesslich unzugänglich. Bis zum 7. Schwanzwirbel habe ich auf der Höhe der Wirbelkörper jederseits kleine ovale Ganglien (Taf. III, Fig. II, 4'), die häufig durch feine Fäden mit den entsprechenden der anderen Seite Verbindungen eingehen, beobachtet. In beiden Fällen, wo ich die äusserst zarten Fäden bis zum 11. Schwanzwirbel verfolgen konnte, habe ich zur Sicherung der Diagnose eine mikroskopische Untersuchung dieser Fädchen mit positivem Resultate vorgenommen. Ganglien waren makroskopisch nicht mehr festzustellen.

2. Rami communicantes.

Am Halsteile des Grenzstranges der Katze ist die Anordnung der Rami communicantes nach Zahl und Verbindung eine sehr verschiedene. Während seines Verlaufes am Halse habe ich niemals eine direkte Verbindung des Grenzstranges mit den Cervicalnerven bzw. dem Halsmark beobachtet. Eine solche wird aber hergestellt durch einen im Canalis transversarius entlang der Arteria vertebralis verlaufenden, äußerst feinen Nervenfaden, der als Parallelstrang des Sympathicus anzusehen ist. Er geht als stärkerer Stamm (Taf. I/II, Fig. I, 14) aus dem kranialen Ende des Ganglion thoracale magnum hervor, teilt sich nach 4—5 mm langem Verlaufe in 2 Aeste, deren einer sich

in den 8. Halsnerven einsenkt, während der andere, bedeutend schwächer gewordene, in Begleitung der Arteria und Vena vertebralis in den Querfortsatzkanal eintritt, an diese Gefässe feinste Aeste abgibt und kopfwärts verläuft und dabei von jedem Cervicalnerven, vom 7. bis mit 3. oder 2., einen dünnen Ramus communicans erhält. In zwei von mir beobachteten Fällen, wo eine Verbindung des Ramus communicans vom 2. Halsnerven mit jenem accessorischen Strang im Canalis transversarius fehlte, trat der etwa 1 cm lange Ramus communicans cervicalis II direkt zum kaudalen Ende des kranialen Halsganglion. Den ca. 1,5 cm langen und feinen Ramus communicans cervicalis I (Taf. I/II, Fig. I, 5), d. h. den Verbindungsfaden vom 1. Cervicalnerven (Taf. I/II, Fig. I, 4) habe ich stets zum Ganglion cervicale craniale herantreten sehen.

Etwas einfacher gestalten sich die Verhältnisse bei den Rami communicantes der Thoracalnerven. Sie haben außer den vier ersten einen verhältnismäßig kurzen Verlauf, einige von ihnen sind oftmals doppelt angelegt. Vom 1. und 2. Brustnerven (Taf. I/II, Fig. I, 13) entspringt je ein Verbindungsast (Taf. I/II, Fig. I, 14′ u. 14″), die am dorsalen Rande in das Ganglion thoracale magnum eintreten. Die Rami communicantes thoracales III und IV sind die längsten; sie legen sich nach ihrem Ursprung dicht dem Brustgrenzstrang an, so dass es scheint, als verschmelzen sie mit ihm und erreichen das 1. Brustganglion unmittelbar neben dem Ursprung des Bruststranges. Bei genauerer Untersuchung lassen sie sich ohne weiteres vom Hauptstamme isolieren. Die Verbindungsäste der übrigen Thoracalnerven gelangen sämtlich auf kurzem Wege zu den entsprechenden Grenzstrangganglien.

Die Rami communicantes der Nervi lumbales zeigen im allgemeinen dasselbe Verhalten, wie die Rami communicantes thoracales. Sie sind aber meist etwas länger, da sie von den Foramina intervertebralia einen grösseren Weg bis zur ventralen Fläche der Wirbelkörper zurückzulegen haben. Auch zeigen sie zuweilen eine ähnliche Anordnung, wie die Rami communicantes thoracales, indem mitunter ein Lendennerv mit zwei benachbarten Grenzstrangganglien, oder umgekehrt ein Ganglion mit zwei Lumbalnerven Verbindungen eingehen.

Die Rami communicantes der Nervi sacrales sind relativ kürzer, treten aus den Foramina sacralia ventralia hervor und wenden sich direct medialwärts zu den Grenzstrangganglien.

Am Schwanzteil des Sympathicus kommen wegen des Fehlens des Rückenmarkes und der Spinalganglien Rami communicantes in Wegfall.

3. Die peripheren Aeste und Geflechte des Nervus sympathicus.

Bei der Besprechung der peripheren Aeste und Geflechte des Nervus sympathicus lasse ich wiederum den Kopfteil des Nerven außer Betracht und erwähne auch die Zweige des kranialen Halsganglions zum Teil nur kurz, da sie in ihrem weiteren Verlaufe dem Kopfteil angehören, von dem ich nur 2 bis 3 Fäden erwähnen möchte, die die Arteria carotis interna zur Schädelhöhle begleiten. Der ganglienfreie Teil des Halsstranges des Sympathicus, sowie das Ganglion cervicale medium entsenden gewöhnlich keinerlei Zweige. Nur in einigen Fällen sah ich beiderseits aus dem kaudalen Ende des mittleren Halsknotens einen feinen Nervenfaden entspringen, der zum tiefen Teil des Herzgeflechtes zog und dabei zwei Verbindungen mit dem N. vagus einging. Mit jenem Faden entsprang meist noch ein äusserst feiner Ast, der in die Tiefe drang, sich in 3 Fäden teilte, die in Abständen von $^1/_2$ cm sich in den gleichseitigen Nervus recurrens (Taf. I/II, Fig. I, 19) einsenkten.

Als weitere Aeste des Halssympathicus der Katze bleiben außerdem noch ein bis zwei recht variable Nervi cardiaci s. accelerantes (Taf. I/II, Fig. I, 16) zu erwähnen übrig. Es sind dies ebenfalls feine Nervenfäden, die sich zum Plexus cardiacus begeben. In der Mehrzahl der Fälle sah ich bei meinen Untersuchungen beide Zweige aus dem ventrokaudalen Rande des ersten Brustganglions hervortreten. Viermal nahm der eine dieser accelerierenden Fäden seinen Ursprung aus dem kaudalen Aste der Ansa subclavialis. Das Auftreten zweier Rami cardiaci vom 1. Brustganglion, zusammen mit einem vom Ganglion cervicale medium kommenden Herzzweig beobachtete ich in 3 Fällen, während ich einige Male nur einen etwas stärkeren vom ventrokaudalen Rande entspringenden Herzast feststellen konnte. Diese Rami cardiaci ziehen mit der Arteria carotis communis bis zum Aortenbogen und treten dort an dessen medialer Seite in die Tiefe oder teilen sich, wie ich dann und wann sah, kurz vor dem Arcus aortae in einen kurzen oberflächlichen Ast, für den oberflächlich gelegenen Teil des Herzgeflechtes und in einen tiefen, der, an der medialen Seite des Aortenbogens vorbeiziehend, sich in den

tiefen Abschnitt des Herzgeflechtes einsenkt. In einigen Fällen beobachtete ich auch einen äußerst feinen, kurzen Verbindungsfaden vom ventralen Rande des Ganglion thoracale primum zum Nervus vagus (Taf. I/II, Fig. I, 15).

Der oben erwähnte Plexus cardiacus (Taf. I/II, Fig. I, 20), an dessen Bildung sich außer jenen Rami cardiaci des Sympathicus noch Fäden vom Vagus und Rekurrens beteiligen, ist ein unpaares Geflecht, das in der Brusthöhle, an der Basis des Herzens, seine Lage hat. Von den Herzästen des Sympathicus gelangen noch wenige feine Fäden zu dem an der Teilung der Trachea gelegenen Lungengeflecht, das in der Hauptsache von zahlreichen feineren und stärkeren Zweigen der beiden Nervi vagi gebildet wird.

Einen Plexus aorticus thoracicus makroskopisch nachzuweisen, ist mir bei der Katze in keinem Falle gelungen.

Vom Brustgrenzstrang des Sympathicus etwa $1^1/_2$ cm kaudal vom ersten Brustganglion, zweigt sich zunächst jederseits ein dünner Nervenfaden ab, der sich alsbald im Musculus longus colli verliert (Taf. I/II, Fig. I, 17) und gegen das Ende des Brustteiles ein relativ starker, intensiv weiß erscheinender Nerv, der Nervus splanchnicus major (Taf. I/II, Fig. I, 23), sowie kaudal von ihm 2—3 feinere Nervenfäden, Nervi splanchnici minores (Taf. I/II, Fig. I, 24). Ersterer nimmt bei der Katze seinen Ursprung aus der medialen Abteilung der kaudalen Hälfte des Bruststranges und verläßt die Bahn des Sympathicusstammes kaudal von der letzten Rippe in der Höhe des letzten Thoracalganglions oder des ersten Lendenwirbels an dem ersten Lendenganglion. Er ist hier an der lateralen und dann ventralen Fläche der Wirbelkörper gelegen und wird von der Pleura überzogen. Nach $1^1/_2$ bis 2 cm langem Verlaufe, ventral vom Grenzstrange, tritt er lateral von den Zwerchfellpfeilern aus der Brust- in die Bauchhöhle und senkt sich in den zur Seite der Arteria mesenterica cranialis gelegenen Bauchknoten, Ganglion coeliacum (Taf. I/II, Fig. I, 25), ein. Die Nervi splanchnici minores verlassen den Grenzstrang am Ganglion lumbale I—III und gelangen nach ventralem Verlaufe ebenfalls zum Ganglion coeliacum. Der vom ersten Lendenganglion kommende Faden vereinigt sich mitunter streckenweise mit jenem, wie ich in 5 Fällen beobachtet habe.

In der Bauchhöhle finden sich die größten Geflechte des sympathischen Nervensystems. Als wichtigstes derselben ist der an dem Ursprunge der Arteria coeliaca (Taf. I/II, Fig. I, i) und mesenterica cra-

nialis (Taf. I/II, Fig. I, k) gelegene unpaare Plexus coeliacus (Taf. I/II, Fig. I, 25') anzusehen. Er wird gebildet von den Nervi splanchnici und Aesten der Nervi vagi und enthält bei der Katze jederseits einen unregelmäßig gestalteten, $^1/_2$ cm langen, 2—3 mm breiten, $1^1/_2$ mm dicken graurötlichen, etwas plattgedrückten Nervenknoten, das Ganglion coeliacum (Taf. I/II, Fig. I, 25), das kaudal von der Arteria coeliaca an der lateralen Fläche der Arteria mesenterica cranialis, ca. 1 cm von deren Abgangsstelle aus der Aorta entfernt, seine Lage hat. Dieses Ganglion ist paarig angelegt und zeigt rechterseits eine etwas stärkere Entwickelung als links. Ein oder zwei starke Nervenstränge, die vom kaudalen Rande des Ganglions entspringen, setzen es mit einem 2—3 mm aboral und direkt kaudal der Arteria mesenterica cranialis befindlichen, mit seinem kaudolateralen Rande an die Nebenniere (Taf. I/II, Fig. I, 5) stoßenden, stets etwas kleineren Nervenknoten, dem Ganglion mesentericum craniale (Taf. I/II, Fig. I, 26), das als Grundlage des Plexus mesentericus cranialis (Taf. I/II, Fig. I, 26), anzusehen ist, in Verbindung. Letzteres verschmilzt mit dem der anderen Seite gleichsam zu einem Ganzen, so daß man es zunächst für ein unpaares Gebilde halten kann und umfaßt die Arteria mesenterica cranialis von der kaudalen Seite. Vom Ganglion coeliacum strahlen zahlreiche feinere und stärkere Nervenfäden nach verschiedenen Richtungen hin, wobei sie sich vielfach durchkreuzen. Einige derselben wenden sich kranialwärts, kreuzen dabei die Arteria coeliaca und spalten sich in verschiedene Aeste, die sich mit den Endverzweigungen des Nervus vagus direkt kaudal vom Zwerchfell verbinden (Taf. I/II, Fig. I, 27). Einige stärkere Aeste folgen der Arteria coeliaca und deren Verästelungen und bilden feine Geflechte um dieselben und deren Zweige. Entsprechend diesen Verzweigungen kann man einen Plexus hepaticus, lienalis und gastricus unterscheiden, die man zusammen mit dem noch zu besprechenden Plexus mesentericus cranialis als Plexus solaris bezeichnet.

Aus dem kaudalen Teile des Plexus coeliacus entwickelt sich der Plexus mesentericus cranialis, der den Anfangsteil der gleichnamigen Arterie mit dünnen Zweigen umgibt und entsprechend der Verästelung jener Arteria mesenterica cranialis folgende Zweiggeflechte bei der Katze abgibt:

1. ein Geflecht an das Pankreas und Duodenum,
2. ein Geflecht an die Dünndarmschlingen,
3. ein Geflecht an das Colon und Cäcum.

Als paarig angelegte Geflechte entwickeln sich medial der Nebenniere aus dem Plexus coeliacus und mesentericus cranialis weiterhin einmal die beiden Plexus renales (Taf. I/II, Fig. I, 29), die die Arteriae renales (Taf. I/II, Fig. I, l) begleiten und häufig durch einen oder zwei feine Fäden von den ersten beiden Lendenknoten verstärkt werden, und dann die Plexus suprarenales, die durch zahlreiche feine, mehr oder weniger parallel verlaufende Nervenfäden gebildet werden, die namentlich vom Ganglion coeliacum mit einigen Fäden, aber auch vom Ganglion mesentericum craniale entspringen und sich an der medialen Fläche in die Nebenniere (Taf. I/II, Fig. I, S) einsenken. Kaudalwärts gehen die Plexus suprarenales und mit einigen Fäden auch der Plexus mesentericus cranialis in das unpaare Bauchaortengeflecht (Taf. I/II, Fig. I, 30) über, das bei der Katze im wesentlichen aus stärkeren und feinen längs der Aorta abdominalis herabziehenden, durch Seitenzweige miteinander verbundenen Strängen und aus Aesten der Plexus renales besteht, die dünne Zweige zur Aorta abdominalis (Taf. I/II, Fig. I, m) und Vena cava caudalis (Taf. I/II, Fig. I, o) abgeben und durch mehrere feine Fäden von den Ganglia lumbalia, namentlich dem Ganglion lumbale III und IV des Sympathicus verstärkt werden. — Zum Stamme der Arteria mesenterica caudalis (Taf. I/II, Fig. I, n) ziehen beiderseits strahlenförmig zahlreiche Nervenfäden, die teils vom Aortengeflecht, teils von dem Plexus mesentericus cranialis und den Plexus renales stammen und sich etwa in der Höhe des 5. Lendenwirbels um den Anfangsteil genannter Arterie zu einem Geflecht, dem Plexus mesentericus caudalis (Taf. I/II, Fig. I, 31) verbinden. Dazu treten noch Verstärkungsäste vom Lumbalteile des Grenzstranges, namentlich des Ganglion lumbale V und VI. In zwei Fällen beobachtete ich an einem vom Nierengeflecht stammenden Faden beiderseits die Bildung eines kleinen ovalen Nervenknotens.

Jener Plexus mesentericus caudalis enthält als Hauptmasse einen bei der Katze unregelmäßig gestalteten, ca. 4 mm langen, 2 mm breiten, 1 mm dicken Nervenknoten, das Ganglion mesentericum caudale s. inferius (Taf. I/II, Fig. I, 31), welches öfters in eine grössere kraniale und kleinere kaudale Abteilung zerfällt. Dieses verschmilzt an seinem kranialen Rande mit dem gegenseitigen derart, dass beide gemeinsam die Arteria mesenterica caudalis von der kranialen und seitlichen Fläche umfassen, so dass sie zusammen die Gestalt eines Halbmondes annehmen. Von diesem Ganglion gelangen zahlreiche Fäden, indem sie die Arteria mesenterica caudalis und

deren Zweige, die Arteria colica sinistra und hämorrhoidalis superior, geflechtartig umspinnen, mit ihnen zu den Eingeweiden (Colon und Rectum) (Taf. I/II, Fig. I, Rt). In 4 Fällen habe ich auch die Beobachtung gemacht, daß die kaudale Abteilung des kaudalen Gekrösganglions als mehr selbständiger Nervenknoten etwas kaudal von der gleichnamigen Arterie seine Lage hatte, mit dem Hauptteil des Ganglions aber durch einen oder zwei stärkere Stränge in Verbindung stand. Weiterhin entwickeln sich aus dem Plexus mesentericus caudalis die beiderseitigen Samengeflechte, Plexus spermatici, die die Arteriae spermaticae internae bei männlichen Tieren zum Samenstrang, Hoden und Nebenhoden, bei weiblichen zum Ovarium oder Uterus begleiten.

Als kaudale Fortsetzung des kaudalen Gekrösgeflechtes sind jederseits 1—2 stärkere und mehrere schwächere Nervenfäden anzusehen, die im Mesenterium beckenwärts laufen und dadurch, daß sie sich am Beckeneingange untereinander und mit neuen Fäden vom Kreuzteil des Sympathicus geflechtartig verbinden, in die beiden Plexus hypogastrici (Taf. I/II, Fig. I, 32) übergehen. Sie erhalten überdies noch Verstärkungsäste von den Sacralnerven. An den Verbindungsstellen mit den Ergänzungszweigen finden sich meist kleine Ganglien (Taf. I/II, Fig. I, 33) eingelagert. Indem diese beiden Plexus an der medialen Seite der Arteriae hypogastricae schwanzwärts ziehen, treten sie an die Seitenflächen des Rectums.

Von diesen kaudalen Beckengeflechten werden zahlreiche Nervenfäden abgegeben, die kleinere Zweiggeflechte, den Plexus haemorrhoidalis, den Plexus vesicalis und als Fortsetzung des letzteren bei männlichen Tieren den Plexus prostaticus bilden.

Wie oben bereits erwähnt, habe ich zum Zwecke des Vergleichs auch die **Ziege**, weil dieses Tier am seltensten von den Hauswiederkäuern anatomisch untersucht worden ist und weil gerade sie zu Experimenten sehr geeignet ist, sowie den Hund und das Pferd mit in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen. Bei den beiden letztgenannten Tieren geschah es unter besonderer Berücksichtigung einiger fraglicher Punkte.

Im Nachfolgenden will ich die hauptsächlichsten von mir festgestellten Unterschiede in Anlehnung an die gebräuchliche Einteilung des Nervus sympathicus besprechen.

Grenzstrang des Sympathicus.

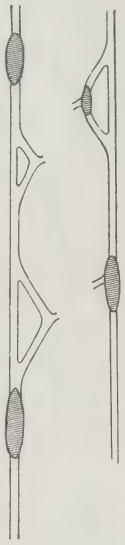
Am Halsstrang bietet namentlich das Lageverhältnis des Nervus sympathicus zum Vagus mannigfache Unterschiede dar. Beim Pferde sind beide Nervenstämme, wie bei der Katze, nur locker durch Bindegewebe miteinander verbunden. Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei der Ziege, wo der Halsteil des Sympathicus nach seiner Vereinigung mit dem Nervus vagus derart innig zum Truncus vago-sympathicus verschmilzt, daß beide, von einer fibrösen Scheide fest umschlossen, nicht von einander zu trennen sind. Beim Hunde legt sich der Sympathicus ebenfalls dem Vagus innerhalb einer festen Bindegewebsscheide sehr eng an, ohne jedoch mit ihm zu verschmelzen. Die natürliche Trennung beider Nervenstämme erfolgt bei der Ziege etwa in der Höhe des 7. Halswirbels, beim Pferde am Brusteingange, beim Hunde sogar erst im 1. Intercostalraum.

Das bei der Katze zumeist vorhandene Ganglion cervicale medium fehlt dem Pferde, kommt aber bei der Ziege und dem Hunde vor, wenn auch inkonstant. Die Spaltung des Nervus sympathicus und die Bildung einer Ansa subclavialis findet, entsprechend den Verhältnissen der Katze, bei der Ziege zwischen dem Ganglion cervicale medium einerseits und dem verschmolzenen kaudalen Hals- und 1. Brustganglion andererseits statt. Jene Ansa findet sich beim Hunde zwischen dem selbständig auftretenden Ganglion cervicale caudale und dem Ganglion thoracale primum. Diese beiden Ganglienknoten verschmelzen bei der Ziege und dem Pferde mehr oder weniger vollkommen mit einander zu einem medial von der 1. Rippe, am Musculus longus colli gelegenen, meist unregelmässig sternförmigem, bei der Ziege dreieckigem Gebilde. In dieses werden wie bei der Katze in der Regel noch das 2. bis 4. Brustganglion aufgenommen. Dieses große gemeinsame, am Brusteingange gelegene Ganglion muß man Ganglion cervico-thoracale oder Ganglion thoracale magnum nennen, je nachdem, ob nur die ersten Brustganglien zu einem gemeinsamen Ganglion vereinigt sind, oder ob auch das letzte Halsganglion mit in dasselbe aufgegangen ist. Der sympathische Bruststrang der Ziege, des Hundes und Pferdes gleicht in seinem Verhalten dem der Katze. Nur das Pferd, bei dem nach dem Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen keine Verschmelzung der ersten Ganglia thoracalia eintritt, besitzt 18 Brustganglien.

Die Pars lumbalis (Text-Fig. 4) zeigt nur beim Pferde eine Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten. Hier weisen die beiderseits aus mehreren nebeneinander liegenden Faserbündeln bestehenden Nervenstränge häufig, namentlich an den Abgangsstellen der Rami communicantes lumbales, partielle Spaltungen in einen stärkeren medialen und einen schwächeren lateralen Ast auf. Ersterer nimmt stets einen Ramus communicans und mitunter auch das betreffende Ganglion lumbale auf, das sonst regelmäßig im Hauptstamme gelegen ist.

Die Pars sacralis (Kreuzteil) verhält sich bei den vier von mir untersuchten Tieren nicht ganz übereinstimmend, und zwar bestehen Unterschiede zwischen Katze, Ziege und Hund einerseits und dem Pferde andererseits. Was die Ziege und den Hund anlangt, so verweise ich auf die bei der Katze ausführlich beschriebenen Verhältnisse. Die Pars sacralis des Pferdes (Taf. I/II, Fig. III) dagegen weicht insofern ab, als sich hier der Grenzstrang jederseits am 3. Ganglion sacrale (Taf. I/II, Fig. III, 4) in einen medialen (Taf. I/II, Fig. III, 5) und einen lateralen Ast (Taf. I/II, Fig. III, 6) teilt. Hinsichtlich der eingelagerten Ganglien enthält der gemeinsame Strang jederseits 3 größere Ganglia sacralia, während die beiderseitigen, bedeutend schwächeren medialen und lateralen Teiläste deren je 2 kleine besitzen. Eine Eigentümlichkeit der Pars sacralis des sympathischen Grenzstranges des Pferdes besteht ferner darin, daß an ihr die bei den anderen von mir untersuchten Tieren häufig beobachteten Verschmelzungen einzelner Ganglienpaare gegenseitiger Ganglien und Segmente fehlen.

Fig. 4.



Ein Teil der Pars lumbalis des sympathischen Grenzstranges vom Pferde.

Die Pars caudalis (Schwanzteil) bietet bei Hund und Ziege dieselben Verhältnisse dar, wie sie oben bei der Katze geschildert wurden. Am Schwanze des Pferdes (Taf. I/II, Fig. III) dagegen fand ich folgende Abweichungen: Es vereinigen sich die beiderseits vom Ganglion sacrale III kaudal miteinander konvergierenden medialen Teiläste (Taf. I/II, Fig. III, 5) entweder zwischen dem 1. und 2. Schwanzwirbel zu einem unpaaren, spindelförmigen Ganglion coccygeum (Taf. I/II, Fig. III, 7), das an der Arteria coccygea seine Lage hat, oder jene beiden Aeste laufen, ohne einen unpaaren Schwanzknoten zu bilden, zur Seite der

Arteria coccygea spitzenwärts und verlieren sich an der ventralen Seite des Schwanzes. Aus dem unpaaren Ganglion coccygeum entspringt ein unpaarer feiner Nervenfaden (Taf. I/II, Fig. III, 8), der ebenfalls die Arteria coccygea distal begleitet. Die beiderseitigen lateralen Aeste verbinden sich am Anfangsteil des Schwanzes mit den ersten ventralen Kaudalnerven und verlieren sich schließlich in dem durch Vereinigung der ventralen Schwanznerven entstandenen Stamm, der jederseits neben der Arteria caudalis lateralis spitzenwärts zieht.

Rami communicantes.

In dem Verhalten der Rami communicantes des Halsstranges der Ziege, des Hundes und des Pferdes bestehen keinerlei Abweichungen von dem Verhalten derselben bei der Katze. Die Verbindungszweige des sympathischen Bruststranges zeigen nur beim Pferde ein unterschiedliches Verhalten hinsichtlich ihrer Anordnung, insofern als hier die Rami communicantes vom 2.—4. Thoracalnerven nicht direkt, ohne Vermittelung von Ganglien, zum Ganglion cervicothoracale gelangen, sondern an den entsprechenden Brustganglien in die Bahn des Sympathicus eintreten. Was die Anzahl der Rami communicantes des Bruststranges, sowie der folgenden Abschnitte des sympathischen Grenzstranges sämtlicher von mir untersuchten Tiere anlangt, so gleicht sie im allgemeinen derjenigen der Katze.

Periphere Aeste und Geflechte.

Das Ganglion cervicale craniale des Pferdes und Hundes entsendet stets einen Ast zum Nervus vagus, der bei der Katze und Ziege fehlt. Ausserdem kommen für den Hund noch Fäden zur Schilddrüse in Betracht, fürs Pferd Aeste zum Plexus pharyngeus, zum Nervus laryngeus cranialis und zwei Fäden zum Nervus recurrens.

Der ganglienfreie Teil des Halsstranges zeigt keinerlei Zweige.

Die Herzäste, die ich bei der Katze vom Ganglion cervicale medium ausgehen sah, habe ich bei der Ziege nicht beobachtet.

Die Zweige des Ganglion cervicale caudale und des Ganglion thoracale magnum lassen sich, abgesehen vom Hunde, bei dem ich jene beiden Ganglien selbständig habe auftreten sehen, ebensowenig auseinander halten, wie die meist zum Ganglion cervicothoracale verschmolzenen Ganglien selbst. Beim Hunde entspringen aus dem kaudalen Halsknoten ein Verbindungsast zum Nervus vagus und 1—2, mitunter sogar 3 Rami cardiaci, aus dem 1. Brustganglion

1—2 Herzäste, deren einer bisweilen aus dem kaudalen Aste der Ansa subclavialis hervorgeht. Als Zweige des Ganglion cervico-thoracale seien bei der Ziege beiderseits ein Ramus cardiacus, beim Pferde zwei stärkere Aeste zum Nervus recurrens, überdies drei Rami cardiaci erwähnt. Feine Zweige der Pars thoracalis des sympathischen Grenzstranges bilden beim Hunde und Pferde den Plexus aorticus thoracicus. Als bedeutendster Ast der Pars thoracalis zweigt sich der Nervus splanchnicus major bei der Ziege am 13., beim Pferde am 16., beim Hunde am 12. Brustganglion ab und senkt sich beim Pferde, wie bei der Katze, ins Ganglion coeliacum ein, während er bei der Ziege zu dem an Stelle eines massiven Ganglions vorhandenen Geflechte tritt. Beim Hunde gelangt er zur Nebenniere, wo er ein Ganglion bildet. Die die Nervi splanchnici minores darstellenden 2—3 feineren Fäden verlassen den Grenzstrang beim Hunde am Ganglion lumbale I—III, bei der Ziege am 1. und 2. Lendenganglion, beim Pferde an den zwei oder drei letzten Thoracalganglien.

Mit Rücksicht auf die schon bei der Katze eingehend beschriebenen anatomischen Verhältnisse des Plexus coeliacus und seiner Zweiggeflechte sei hier nur erwähnt, daß bei der Ziege statt eines massiven Ganglion coeliacum und Ganglion mesentericum craniale ein mehr gangliöses, mit grauer Nervenmasse untermischtes, dichtes Geflechtwerk vorhanden ist, und daß ferner beim Pferde fragliche Ganglien zu einem sehr großen Nervenknoten verschmolzen sind, der einen, den anderen von mir untersuchten Tieren fehlenden Nervenstrang vom dorsalen Vagusast aufnimmt. Außerdem möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß die sich aus dem Plexus coeliacus entwickelnden Zweiggeflechte bei der Ziege infolge des komplizierten Baues des Magens andere Verhältnisse zeigen. Das mit der Arteria ruminalis dextra, einem Aste der Arteria coeliaca, verlaufende Geflecht verbreitet sich an beiden Flächen des ersten Magens und der mit der Arteria ruminalis sinistra ziehende Plexus in der Wand des ersten und zweiten Magens und der Milz. Das die Arteria gastrica sinistra begleitende Geflecht versorgt den dritten und vierten Magen und das Omentum. Die übrigen Zweiggeflechte stimmen in ihrem Verhalten mit denen der Katze überein. Der weiterhin bei der Katze und dem Hunde als Zweiggeflecht des Plexus coeliacus zu betrachtende Plexus aorticus abdominalis wird beim Pferde und der Ziege hauptsächlich aus Aesten vom Lendenteil des sympathischen

Grenzstranges gebildet. Hinsichtlich des Aufbaues des kaudalen Gekrösgeflechtes (Plexus mesentericus caudalis) stimmen die Verhältnisse bei Katze und Hund überein; beim Pferde dagegen beteiligen sich namentlich jederseits zwei stärkere Fäden vom Ganglion coeliacum und bei der Ziege ausschließlich Zweige vom Bauchaortengeflecht an seiner Bildung. Die stets paarigen Plexus spermatici entwickeln sich bei allen vier von mir untersuchten Tieren aus dem Plexus mesentericus caudalis. Was nun zum Schlusse die beiderseitigen Plexus hypogastrici caudales anlangt, so zeigen sie bei der Katze, dem Hunde und dem Pferde übereinstimmende vorn geschilderte Verhältnisse. Bei der Ziege aber findet man zunächst einen unpaaren Plexus hypogastricus cranialis als platte mediale Fortsetzung des Plexus aorticus abdominalis; er hat seine Lage an der ventralen Seite des kaudalen Endes der Aorta abdominalis und geht kaudalwärts in die beiden Plexus hypogastrici caudales über.

Am Schlusse der Schilderung des Nervus sympathicus der Katze, der Ziege, des Hundes und des Pferdes will ich noch die Ergebnisse meiner Untersuchungen über den Ursprung und den Verlauf des höchst variablen **Nervus depressor** bei oben genannten Tieren schildern.

Der Ursprung dieses Nerven ist bei der Katze (Taf. I/II, Fig. I, 8) und dem Hunde wechselnd. In der Regel entspringt er nur mit einer Wurzel, und zwar derart, daß beide, der rechte und der linke, aus dem Nervus laryngeus cranialis (wenige Millimeter von der Abgangsstelle desselben aus dem Ganglion nodosum des Nervus vagus entfernt) oder daß beide, und zwar fast ebenso häufig, aus dem Nervus vagus hervorgehen. Seltener ist der Ursprung ein anderer. So beobachtete ich, daß der eine Nervus depressor aus dem Nervus laryngeus cranialis, der andere dagegen vom Stamme des Nervus vagus entsprang. Auch beobachtete ich ausnahmsweise, daß jeder Nervus depressor mit zwei Wurzeln, nämlich mit einer vom Nervus vagus laryngeus cranialis und mit einer zweiten vom Nervus vagus seinen Ursprung nahm. Bei der Ziege habe ich den Nervus depressor in einem Falle beiderseits mit nur einer Wurzel aus dem Nervus laryngeus cranialis hervortreten sehen, während ich in 3 Fällen seinen Ursprung nicht feststellen konnte. Diese Tatsache berechtigt infolge der eigenartigen Struktur des Vagus zu der Annahme, daß fraglicher Nerv in diesen Fällen aus dem Nervus vagus hervorging. Beim Pferde wird ebenso häufig ein einfacher Ursprung aus dem an der Abgangsstelle des Nervus laryngeus cranialis vom Vagus befindlichen Geflecht, wie ein

doppelter, mit einem Stämmchen aus jenem Geflecht und mit einem zweiten vom Vagusstamme selbst, beobachtet.

Was nun den Verlauf des Nervus depressor am Halse anlangt, so zeigen die vier von mir besprochenen Tierarten ebenfalls ein von einander abweichendes Verhalten.

Der Depressor der Katze und des Hundes legt sich stets nach kurzem isoliertem Verlaufe dem Halssympathicusstamm mehr oder weniger eng an. Beim Hunde wird er von jener dicken, festen Bindegewebsscheide, die den Vago-Sympathicusstamm umgibt, mit umschlossen. Der Depressor des Pferdes verläuft zumeist ebenfalls eine kurze, bisweilen aber auch eine größere Strecke zwischen Sympathicus und Vagus isoliert und legt sich alsdann einem der beiden Stämme an, während er bei der Ziege bald nach seinem Ursprunge vollständig mit dem gemeinsamen Halsstrang verschmilzt.

Nach seiner Trennung vom Sympathicus, bei der Ziege und dem Pferde bisweilen auch vom Vagus, die bei allen vier Tierarten in der Gegend des 7. Halswirbels erfolgt, läuft er jederseits entlang dem Nervus vagus herzwärts, gelangt linkerseits an die laterale Fläche des Aortenbogens, rechts an dessen mediale Seite und senkt sich schließlich zwischen Aorta und Arteria pulmonalis in den Herzmuskel ein.

Im Anschluß hieran habe ich vergleichende histologische Untersuchungen über den Bau der Nerven des sympathischen Nervensystems angestellt. Vergl. meinen Artikel im Anatomischen Anzeiger[1]).

Erklärung der Abbildungen zu Tafel I—III.

Figur I.

(Verbreitung des linksseitigen Sympathicus der Katze.)

1 Ganglion cervicale craniale nervi sympathici. — 2 Pars cervicalis trunci nervi sympathici. — 3 Ganglion nodosum nervi vagi. — 4 Nervus cervicalis primus. — 5 Ramus communicans vom 1. Cervicalnerven zum Ganglion cervicale craniale des Sympathicus. — 6 Nervus hypoglossus. — 7 Nervus laryngeus cranialis s. superior. — 8 Nervus depressor. — 9 Pars cervicalis trunci nervi vagi. — 10 Ganglion cervicale medium nervi sympathici. — 11 Cranialer Ast der Ansa subclavialis. — 11' Caudaler Ast der Ansa subclavialis. — 12 Ganglion cervicale caudale und thoracale primum miteinander verschmolzen. — 13 Erster Brustnerv. — 14 Ramus communicans vom 2. bis 8. Halsnerven zum 1. Brustganglion

1) Joh. Fischer, Ueber den Bau der Nerven des sympathischen Nervensystems. XXVI. Band. 1905.

des Sympathicus. — 14′ Ramus communicans vom 1. Brustnerv. — 14″ Ramus communicans vom 2. Brustnerv. — 14‴ Ramus communicans vom 6. Brustnerv. — 15 Verbindungsast vom 1. Brustganglion zum Nervus vagus. — 16 Ramus cardiacus s. accelerans. — 17 Zweig für Muskelgefäße. — 18 Nervus phrenicus. — 19 Nervus recurrens. — 20 Plexus cardiacus (oberflächlicher Teil). — 21 Fortlaufender Stamm des Nervus vagus. — 22 Brustteil des sympathischen Grenzstranges. — 23 Nervus splanchnicus major der linken Seite. — 24 Nervi splanchnici minores der linken Seite. — 25 Ganglion coeliacum sinistrum. — 25′ Plexus coeliacus. — 26 Ganglion mesentericum craniale s. superius. — 26′ Plexus mesentericus cranialis s. superior. — 27 Verbindungsäste des Plexus coeliacus mit Endästen des Vagus. — 28 Plexus lienalis. — 29 Plexus renalis sinister. — 30 Plexus aorticus abdominalis. — 31 Ganglion mesentericum caudale s. inferius. — 31′ Plexus mesentericus caudalis s. inferior. — 32 Plexus hypogastricus. — 33 Ganglion hypogastricum. — 34 Plexus vesicalis (vesicularis). — a Bulla ossea des Schläfenbeins, zum Teil entfernt. — b Musculus longus colli. — c Arteria carotis communis sinistra mit ihren Teilästen. — d Arteria vertebralis sinistra. — e Arteria costo-cervicalis. — f Arteria subclavia sinistra. — g Aorta thoracica. — h Fünfte Arteria intercostalis sinistra. — i Arteria coeliaca. — k Arteria mesenterica cranialis s. superior. — l Arteria renalis sinistra. — m Aorta abdominalis. — n Arteria mesenterica caudalis s. inferior. — o Vena cava caudalis. — p Musculus ileo-psoas. — Th Schilddrüse. — T Luftröhre. — O Speiseröhre. — Ty Thymusdrüse. — C Herz. — P Lunge. — D Zwerchfell. — G Magen. — H Leber. — L Milz. — Pa Pankreas. — R Linke Niere. — S Linke Nebenniere. — J Dünndarm. — Rt Rektum. — V. Harnblase.

Figur II.

(Pars lumbalis, Pars sacralis und caudalis des sympathischen Grenzstranges der Katze.)

1 Pars thoracalis trunci nervi sympathici. — 2 Pars lumbalis. — 2′ Rechtes Ganglion lumbale III. — 3 Pars sacralis. — 3′ Rechtes Ganglion sacrale II. — 4 Pars caudalis. — 4′ Rechtes Ganglion caudale III. — D Zwerchfell. — a Aorta abdominalis. — b Arteria hypogastrica dextra. — c Arteria sacralis media. — d Musculus psoas minor. — e Musculus psoas major. — f Musculus sacrococcygeus ventralis medialis dexter.

Figur III.

(Pars sacralis und caudalis des sympathischen Grenzstranges vom Pferde.)

1 Sechstes Lumbalganglienpaar. — 2 Erstes Sacralganglienpaar. — 3 Linker Ramus communicans sacralis II. — 4 Drittes Sacralganglienpaar. — 5 Mediale Aeste der Pars sacralis trunci nervi sympathici. — 6 Linker lateraler Ast. — 7 Ganglion coccygeum primum. — 7′ Linker fortlaufender Stamm des linken medialen Astes. — 7″ Rechter fortlaufender Stamm des rechten medialen Astes. — 8 Unpaarer fortlaufender Stamm der beiden medialen Aeste. — 9 Ganglion coccygeum secundum. — 10 Ramus ventralis des ersten Nervus caudalis.

Die Literaturangaben habe ich in einer demnächst erscheinenden Monographie niedergelegt, auf welche ich verweise.

IV.

Ein interessanter Fall von Augendrehung bei einem Pferde.

Von

J. N. Ballangée - Gravenhage.
Veterinär-Major der Holländischen Armee.

(Mit 1 Abbildung.)

Der Fall betrifft ein Pferd, Wallach, 17 Jahre, das am Morgen des 14. März vorigen Jahres sein Morgenfutter unberührt gelassen hatte und auch eine Beule am Halse zeigte.

Das Pferd geht sehr langsam mit schiefer Haltung von Kopf und Hals zum Krankenstall, doch ist die rechte Seite des Halses etwas, die des Kopfes aber mehr nach unten gekehrt. Es macht den Eindruck, als ob irgend eine Affektion des Halses vorliegt. Diese Haltung von Kopf und Hals behält das Pferd auch bei, wenn es draußen frei steht. Die Untersuchung der erwähnten Teile gibt aber keine Anhaltspunkte für eine Erklärung dieser Abweichung von der normalen Haltung. Patient zeigt absolut kein Schmerzgefühl bei verschiedenen Manipulationen, widersetzt sich auch nicht, wenn man den Kopf und Hals in verschiedenen Richtungen dreht; auch verschwindet dann bei gerader Haltung des Hales die obenerwähnte (nur scheinbare) Beule, welche nur eine Folge der Krümmung des Halses nach links ist. Während das Pferd an einem langen Zügel in den Stall geführt wird, fällt es auf, daß Patient in größerem Maße als frei stehend den Kopf und Hals dreht, sich stark nach der rechten Seite des Einganges drängt, in dem Durchgang des Stalles dicht an der Mauer dieser Seite entlang fortschreitet und einen Gegenstand nur auf sehr kurze Nähe erblickt. Dieses Verhalten beim Gehen in dem Eingang und weiter im Stalle in Verbindung mit dem negativen Befund am Halse und dem

Fehlen anderer Symptome brachte mich auf den Gedanken, daß eine Sehstörung vorliege, welche als die Ursache für das eigenartige Verhalten des Pferdes zu betrachten ist.

Der Befund der äußeren Teile des rechten Auges war, abgesehen von dem Herabhängen des oberen Lides, rein negativ. Obwohl ich gestehen muß, die Pupillenreaktion nicht geprüft zu haben, so war doch bestimmt die Pupille weder auffällig weit noch eng; ich hielt es nämlich für die weitere Untersuchung des Augeninnern für

angezeigt, ein Mydriadicum anzuwenden, wonach ziemlich bald eine sehr geräumige Mydriasis sich einstellte. Vor dieser Pupillarerweiterung jedoch konnte man schon durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel bei zerstreutem Tageslicht eine merkwürdige Tatsache feststellen. Sieht man nämlich in der Richtung, in welcher gewöhnlich die Papille ins Gesicht fällt, so wird kein Licht aus dem Auge reflektiert, wenigstens wird die Pupille nicht hell. Blickt man aber mehr in der Richtung der Augenachse und dabei schief nach oben, so ist auf einmal die Pupille hell und sieht man nun auch die Papille und einen kleinen Teil vom Tapetum lucidum. Man kann gleichzeitig konstatieren, daß die Papille gar nicht oder sehr wenig ihre Stellung ändert, oder mit anderen Worten: der Bulbus hat durch Achsendrehung eine „so gut wie unbewegliche" Lage angenommen, derart daß die Papille meiner Schätzung nach ca. $1^1/_2$ vertikale Papillendiameter oberhalb der Augenachse (das Auge in Ruhestellung gedacht) sich befindet. Solch eine weitgehende Standänderung der Papille nach oben tritt, meiner Meinung gemäß, bei den normalen Drehungen des Auges nicht ein. Weiter sieht man, daß diese Standänderung der Papille nicht senkrecht nach oben, sondern auch ein wenig nach innen (nasalwärts) stattgefunden hat. Mit dieser Drehung des Bulbus ist das Tapetum nigrum auch höher gestiegen und befindet sich ein größerer Teil hiervon dort, wo man normaliter das Tapetum lucidum sieht. Wenn nun auch der Befund der äußeren Teile fast negativ war, nur das obere Lid hing ziemlich herab, so war jedoch durch die Augendrehung, welche der Augenspiegel ans Licht brachte, die Kornea um ein wenig nach unten gekehrt. Dieser nach unten gerichtete Blick ist nicht stark auffallend und ist auch vor der Untersuchung in durchfallendem Lichte nicht gesehen. Man muß aber bedenken, daß erstens eine gewisse Standänderung der Papille in der genannten Richtung schon die Folge der Rotation des Bulbus sein kann (der Musc. trochlearis rotiert nämlich den lateralen Teil, also auch die Papille nach oben und innen), und zweitens, daß schon ungeachtet der Distanz des Drehpunktes vom Hornhautscheitel und Fundus, durch die Vergrößerung des Auges eine geringe Neigung der Kornea schon einer scheinbar großen, also stark auffallenden Standänderung nach oben von einer Stelle des Augenhintergrundes, in casu der Papille, entspricht.

Die Papille ist blasser wie normal und ist auch eine geringe Verschleierung vorhanden. Man sieht nur sehr wenige Gefäße, welche

meist alle eine Verkleinerung zeigen, während einige nur eine ganz kurze Strecke in den Fundus zu verfolgen sind. Dies alles nimmt der emetrope Untersucher nur deutlich mit Hilfe einer Zerstreuungslinse von 3 D wahr; es besteht also in dieser Richtung eine Myopie von 3 D. Diese im aufrechten Bilde bestimmte Refraktionsanomalie stimmt mit dem Befunde einer zufällig vor 3 Monaten bei demselben Pferde aufgenommenen Refraktionsbestimmung mittels der Skiaskopie überein. Ich notierte nämlich damals: es tritt der anormale Schatten auf. (Siehe meine Mitteilung über den anormalen Schatten in diesem Archiv 1904, Bd. 30, H. 1 und 2.)

Das linke Auge zeigt außer demselben Grade von Myopie keine ausgesprochenen Abweichungen; es kommt mir wohl vor, daß die Papille ein wenig niedriger steht als gewöhnlich, es könnte also die Rede sein von einer Drehung im entgegengesetzten Sinne des rechten Auges; jedoch sehr gering.

Nach dieser Untersuchung wird das Pferd in einen Standplatz zwischen andere Pferde gebracht. Hier trägt es den Kopf und Hals sofort wie gewöhnlich gerade ausgestreckt und nimmt, ohne dabei etwas Besonderes in der Haltung zu zeigen, Heu aus der Raufe. Wenn man sich aber durch Anrufen bemüht, das Pferd nach links oder nach rechts herum sehen zu lassen, so wird sofort wieder die erwähnte schiefe Haltung, besonders vom Kopf, angenommen. Dieses ist auch der Fall, wenn man vorn beim Pferde in den Standplatz kommt. Das Pferd kehrt uns den Kopf zu mit stark nach unten gekehrter Fläche. Es ist wohl klar, daß das Pferd, damit es noch so gut wie möglich sehe, den Kopf und Hals in der genannten Richtung halten muss (Torticollis ocularis). Weil Patient aber ohne weiteres das Heu zu finden weiß, so kann es dies finden, ohne dabei sein Sehvermögen stark in Anspruch nehmen zu müssen, und zeigt infolgedessen hierbei auch nichts Auffallendes in der Haltung des Kopfes.

Die weitere Untersuchung, welche ich an verschiedenen Tagen vornahm, ergab eine sehr verminderte Sehstärke, besonders wenn Patient in dem Stalle herumgeführt wurde, während bei guter Beleuchtung, im Freien und gutem Sonnenlicht das Pferd viel besser sah und sofort den Kopf und Hals viel weniger gekrümmt hielt.

Von den weiteren Tatsachen, welche ich wahrgenommen habe, möchte ich noch Folgendes berichten. Weil Patient nach dem dritten

Tage, den er im Krankenstalle verbrachte, in zwölf Tagen nicht von seinem Standplatz kam, so fiel es erst auf, daß er anfing, den Kopf und Hals beim Herumsehen weniger schief zu halten. In den letzten Tagen des März wurde wieder mit der Spiegeluntersuchung angefangen. Am 7. April konnte man zum ersten Male deutlich konstatieren, daß die Papille ein wenig heruntergekommen war. Allmählich wurde nun die Haltung von Kopf und Hals mehr normal beim Umsehen in dem Standplatz, sowie im Freien bei guter Beleuchtung, während diese mehr regelrechte Haltung beim Gehen in dem weniger beleuchteten Stalle erst einige Tage später eintrat. Am 16. April konnte man ein sehr merkbares Herunterkommen der Papille konstatiren und zeigte das Auge sich auch mehr beweglich. Bereits einige Tage, bevor das Pferd geheilt den Krankenstall am 5. Mai verlassen konnte, hatte der Bulbus seinen normalen Stand und seine Beweglichkeit wieder zurückbekommen. Es war merkwürdig, wie das Pferd dabei, sowohl beim Verlassen wie beim Zurückkehren in den Stall und am langen Zügel geführt, stets die Mitte hielt. Es war also weder die mehrfach genannte anormale Haltung, noch ein Drängen nach einer Seite wahrnehmbar. Auch war es höchst interessant, konstatieren zu können, wie in dieser Hinsicht jede Besserung stets gleichen Schritt mit einem fortgesetzten Zurückdrehen und einer größeren Beweglichkeit des Bulbus hielt. Die Papille ist nun auch mit der nötigen Korrektion deutlicher zu sehen, sie ist minder blaß, indem auch mehrere Retinalgefässe zu beobachten sind, und minder dünn wie in den ersten Tagen; die anfänglich anämische Papille hatte also ein mehr normales Aussehen bekommen.

Mit Bezug auf das linke Auge kann ich berichten, daß um diese Zeit die Papille sich stets etwas höher wie vorher befand. Wahrscheinlich trifft also die früher ausgesprochene Vermutung zu, daß nämlich die Papille für dieses Auge zu niedrig stand.

Welche Bedeutung die Behandlung für den günstigen Erfolg gehabt hat, muß wohl dahingestellt bleiben. Sehr wahrscheinlich wird der ruhige Aufenthalt in einem ziemlich dunklen Stalle wohl günstig gewirkt haben. Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, daß dem Patienten am 3. Tage der Behandlung 0,2 g Pilocarpin hydrochlor. subkutan injiziert wurden, worauf eine gute Reaktion folgte. Nach drei Tagen erhielt Patient noch dreimal innerlich Jodkali; 12 g täglich.

Das Herabhängen der unteren Lippe war etwas zufälliges und trat erst am Tage nach der ersten Untersuchung auf; es war jedoch in zwei Tagen wieder ganz verschwunden, ebenso wie ein geringes Geifern und mühsames Kauen. Es wurde nämlich am ersten Tage auch die Maulhöhle untersucht und die Zahnfeile gebraucht; aller Wahrscheinlichkeit nach hat eine Verletzung stattgefunden, welche aber wieder schnell vorüberging.

Die Photographie verdanke ich der Freundlichkeit des Oberleutnants der Artillerie Herrn Bakker, dem ich an dieser Stelle noch meinen Dank ausspreche.

V.

Aus dem Veterinärinstitut der Universität Leipzig.
(Prof. Dr. Eber.)

Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei gesunden und mit croupöser Pneumonie behafteten Pferden.

Von

Dr. **Karl Wiendieck**, Assistent.

In der Erkenntnis, daß das Blut an allen Krankheitsvorgängen im Organismus den direktesten Anteil nimmt und daher die pathologischen Veränderungen sehr oft im Blute am besten zum Ausdruck kommen, liegt der Grund, daß in der Humanmedizin die klinische Hämatologie eine sehr eingehende Bearbeitung gefunden hat. Besonders, seitdem sich infolge der farbenanalytischen Blutuntersuchungen Ehrlichs das Wissen über die farblosen Blutzellen immer mehr vervollkommnet hat und die Untersuchungsmethoden zur Zählung der Blutkörperchen durch die Konstruktion von handlichen und praktischen Instrumenten sehr vereinfacht wurden, ist die Blutuntersuchung und speziell die Blutkörperchenzählung sowohl für den internen Kliniker, wie für den Chirurgen ein unschätzbares Hülfsmittel geworden.

Gegenüber den gewaltigen Fortschritten auf diesem Gebiete in der Menschenheilkunde ist die klinische Hämatologie in der Veterinärmedizin ein bisher sehr wenig bearbeitetes Feld geblieben, was wohl hauptsächlich dadurch bedingt ist, daß für unsere Haussäugetiere die in Frage kommenden physiologischen Verhältnisse noch ungenügend erforscht sind. Während beim Menschen die durchschnittliche Menge der korpuskulären Elemente im Blute und das Verhältnis der verschiedenen Leukocytenarten zu einander mit Sicherheit bestimmt wurden, finden sich in der tierärztlichen Literatur diesbezügliche Angaben nur in wenigen Arbeiten der neueren Zeit. In den älteren Werken sind diese Fragen überhaupt nicht, oder nur ungenü-

gend behandelt worden. Eine Ausnahme bilden vereinzelte Beobachtungen, die von verschiedenen Forschern gelegentlich experimenteller Untersuchungen über das quantitative Verhalten der Blutzellen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen bei einigen Tieren verzeichnet sind. Sehr exakte Angaben findet man in dieser Beziehung über die gebräuchlichen Versuchstiere, Hunde und Kaninchen.

Der ursprüngliche Zweck dieser Arbeit war, zahlenmäßig die Veränderungen unter den Zellen des Blutes während der croupösen Pneumonie des Pferdes festzustellen. Jedoch gelangte ich sehr bald zu der Ueberzeugung, daß auf Grund der aus der Literatur geschöpften Kenntnisse über das normale Verhalten der Blutkörperchen beim Pferde ein sicheres Urteil über die pathologischen Schwankungen bei croupöser Pneumonie nicht möglich sei. Daher schien es mir geboten, zur Beurteilung pathologischer Zustände zuerst die physiologischen Grenzwerte zu ermitteln.

Ueber die absolute Menge der Blutkörperchen beim Pferde liegen zwar genaue Angaben vor, jedoch über das Verhältnis der einzelnen Leukocytenformen zu einander fehlte mir zu Anfang meiner Untersuchungen jeder Anhalt[1]). Demgemäß habe ich zuerst nach dieser Richtung Beobachtungen angestellt und mit diesen gleichzeitig eine Bestimmung des absoluten Zellgehaltes von 1 cmm Blut verbunden, da nach meiner Meinung ein weiterer Beitrag zu dieser Frage bei der geringen Anzahl der bisherigen Zählungen nicht unerwünscht sein kann.

Weiterhin habe ich mein Augenmerk auf jene Schwankungen in der Leukocytenzahl gerichtet, welche, durch physiologische Vorgänge bedingt, die normalen Grenzen überschreiten und dadurch einen pathologischen Zustand vorzutäuschen oder doch die Genauigkeit pathologischer Befunde zu beeinträchtigen vermögen. In dieser Beziehung waren die Verdauungs- und Schwangerschaftsleukocytose zu berücksichtigen. Da mir jedoch tragende Tiere für meine Untersuchungen nicht zu Gebote standen, ich auch ohne Mühe unter dem Pferdematerial derartige Tiere ausschalten konnte, so blieb nur übrig, jene Tagesschwankungen zu prüfen, welche durch eine eventuelle Verdauungsleukocytose verursacht wurden.

Die vorliegende Arbeit ist in dem Veterinärinstitut der Universität Leipzig angefertigt. Herrn Prof. Dr. A. Eber, der

1) Die 1904 erschienene Abhandlung von Bidault lernte ich erst nach Abschluß meiner Untersuchungen durch das Referat von Frick in der Deutschen tierärztlichen Wochenschrift vom 22. April 1905 kennen.

mich bei meinen Untersuchungen durch seinen Rat und durch die Ueberlassung der Instrumente in entgegenkommendster Weise unterstützte, sage ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

Meinen Untersuchungen schicke ich das Resultat der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Blutkörperchenzählungen, die verschiedenen Leukocytenarten, sowie über physiologische und entzündliche Leukocytose voraus. Doch kann diese Uebersicht bei dem gewaltigen Umfange der einschlägigen Literatur keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben.

Die ersten Zellzählungen in physiologischen und pathologischen Zuständen des menschlichen Blutes sind von Vierordt (1) und Welker (2) vorgenommen worden, die anfänglich in recht mühsamer Weise und mit sehr komplizierten Apparaten den Gehalt des Blutes an korpuskulären Elementen bestimmten. Wenn hierbei auch die Zahl der Erythrocyten mit ziemlicher Genauigkeit festgesetzt wurde, so kam Welker (2) aber bezüglich der Leukocyten, die er nur im Verhältnis zu den Erythrocyten berechnete, zu einem ganz falschen Resultate, das lange Zeit hindurch unangefochten blieb. Er berechnete das Verhältnis der roten zu den weißen Blutkörperchen des Menschen auf 335 bis 350 : 1, was einer Anzahl von 13—15000 Leukocyten bei ca. 5000000 Erythrocyten in 1 cmm entspräche. Erst später ist durch eingehende Untersuchungen von Malassez (3), Hayem (4), Sörensen (5), Lyon und Thoma (6), Reineke (7), Halla (8), Reinert (9) und anderen die genaue Zahl der Erythrocyten beim Manne auf 5000000, beim Weibe auf 4500000 und die Menge der Leukocyten auf 7—8000 in 1 cmm bestimmt worden.

Malassez (3) nahm Zählungen am Blute verschiedener Tiere vor und stellte als erster den Gehalt von 6300000 Blutkörperchen in 1 cmm beim Pferde fest, ohne jedoch nähere Angaben über Art der Zellen, Geschlecht, Alter und Konstitution der betreffenden Tiere zu machen. Heyl (10) verwandte zur Zählung ein altes Anatomiepferd, dessen Blut er vor und nach dem Defibrinieren durchmusterte. Vor dieser Manipulation fand er in 1 cmm Blut 5318000 rote und 14900 weiße Zellen.

Hayem (4) zählte beim Pferde 7500000 rote und 9500 farblose Blutkörperchen in 1 cmm.

Sußdorf (11) konstatierte beim Pferde 6500000—8000000 rote Blutkörperchen und zwar im Durchschnitt bei der Stute 6650000 und beim Wallachen 7780000.

Nach Prus (12) beträgt bei gesunden Pferden die Zahl der Erythrocyten 7000000 und die der Leukocyten 15000 in 1 cmm. v. Limbeck (13) stellte bei 3 Pferden je 12020000, 10240000 und 9975000 rote Blutkörperchen fest. Nicolas und Courmont (14) berechneten die Anzahl der Leukocyten in 1 cmm Blut des Pferdes auf durchschnittlich 7000, Minimum 4000 und Maximum 10000.

Alle obigen Zählungen haben gleich der ersten den Mangel, daß sie uns mehr oder weniger über Geschlecht, Alter, Nährzustand, Tageszeit der Blutentnahme und Zahl der untersuchten Tiere im Unklaren lassen und meist nur auf Grund vereinzelter Untersuchungen gefunden sind, erst Storch (15) nahm bei einer großen Anzahl von Haussäugetieren Untersuchungen vor. Er benutzte hierzu nur gut genährte Tiere. Die Blutproben gewann er durch Abtragen eines Stückchen Ohrrandes. Ueber die Tageszeit der Blutentnahme macht auch er keine Mitteilung. Als Mittel von 18 Untersuchungen fand er:

beim Hengste	8205000	rote	und	10478	weiße Blutkörperchen,
bei der Stute	7119000	„	„	9883	„ „
beim Wallach	7595000	„	„	11020	„ „
bei einjährigen Fohlen . . .	9396000	„	„	14034	„ „

Entsprechend den Ergebnissen der am menschlichen Blute ausgeführten Zählungen konstatierte er demnach eine höhere Erythrocytenzahl bei männlichen als bei weiblichen Tieren, desgleichen bei jungen Tieren einen größeren Leukocytengehalt als bei ausgewachsenen.

Ungefähr gleichzeitig mit den ersten Zählungen Vierordts erkannten Schulze (16) und Virchow (17), daß die Leukocyten keine einheitliche Zellart darstellten. V. unterschied „größere Zellen mit einfachen oder mehrfachen Kernen, die viel Aehnlichkeit mit Milzzellen haben und kleinere, deren Kern verhältnismäßig groß und einfach, in der Regel scharf begrenzt, sehr dunkel konturiert und etwas körnig ist; dabei liegt er der Membran häufig so eng an, daß man kaum einen Zwischenraum konstatieren kann. In vielen Fällen sieht es aus, als ob vollkommen freie Kerne im Blute enthalten wären".

Später wurde durch Ehrlichs farbenanalytische Untersuchungen der Grund zur genauen Differenzierung der Leukocyten gelegt. Obgleich die erste rein chemische Einteilung der farblosen Blutzellen Ehrlichs allerseits nicht anerkannt und von E. selbst späterhin modifiziert wurde, so gab sie doch unzweifelhaft den Anstoß zu einer sehr eingehenden Untersuchung dieser Elemente und bildet auch jetzt noch die Unterlage zu allen Einteilungsarten. Ehrlich (18) entdeckte in den meisten weißen Blutkörperchen „spezifische Granulationen", welche durch ihr eigenes Verhalten gegen gewisse Farbstoffgruppen charakteristische Differenzen boten und ihn dadurch veranlaßten, die Leukocyten folgendermaßen einzuteilen:

1. Zellen mit α oder eosinophiler Granulation, in allen sauren Farbstoffen tingibel.
2. Zellen mit β oder amphophiler Granulation, eine feine Körnung von rundlicher Form in sauren und basischen Farben tingibel, Vorkommen im Knochenmark und in den Leukocyten der Meerschweinchen und Kaninchen.
3. Zellen mit γ, basischer, oder Mastzellengranulation.
4. Zellen mit δ Granulation, einer feinen basophilen Körnung, welche namentlich in den mononukleären Elementen des Menschenblutes zu finden ist.
5. Zellen mit ε oder neutrophiler Granulation. Diese ist nur in neutralen Farbstoffen färbbar und findet sich nur in den polynukleären Zellen des menschlichen Blutes.

Diese Einteilung, welche nur die Körnelung berücksichtigte, aber die übrige morphologische Beschaffenheit der Zelle und auch den Kern unbeachtet ließ und die ungekörnten Zellen garnicht mit einbegriff, konnte nicht allen Anforderungen genügen, darum gab Ehrlich (18) bald darauf nachstehende Differenzierung:

1. Lymphocyten, kleine, den roten Blutkörperchen an Größe nahestehende Zellen, deren Leib von einem großen, rundlichen, sich intensiv färbenden Kerne eingenommen und deren Protoplasma auf eine schmale, den Kern umgebende Hülle reduziert ist.

2. Voluminöse Zellen, die einen großen, ovalen oder ovoiden, wenig färbbaren Kern und ein relativ mächtig entwickeltes Protoplasma besitzen.

3. Gebilde von ähnlichem Habitus, die sich von den vorhergehenden nur dadurch unterscheiden, daß der Kern gewisse Einbuchtungen erlitten hat, die ihm häufig die Form eines Zwerchfellsackes verleihen.

4. Sehr zahlreiche etwas kleinere Gebilde, welche besonders durch eine eigentümliche polymorphkernige Figur ausgezeichnet sind, die darauf zurückzuführen ist, daß ein relativ langer, unregelmäßig ein- und ausgebuchteter Kernstab in der verschiedensten Art, bald in der Form eines S, bald in der eines V, Y, Z oder E arrangiert ist. Da die so entstandene Kernfigur unter dem Einfluß der Reagentien entsprechend den Einschnürungen in mehrere einzelne Teile zerfallen kann, hatte E. diese Gebilde früher mit dem Namen der polynukleären Leukocyten bezeichnet.

Einhorn, ein Schüler Ehrlichs (19) unterschied im Hinblick auf die Ursprungsstätte folgende farblose Elemente im Blute:

1. Lymphogene Zellen und zwar große und kleine Lymphocyten, aus den Lymphdrüsen stammend.

2. Myelogene Zellen mit eosinophiler Granulation, aus dem Knochenmark stammend.

3. Unbestimmte Zellen aus Milz und Knochenmark stammend.
   a) große mononukleäre Zellen.
   b) Uebergangsformen, aus den vorigen stammend.
   c) polymorphkernige Zellen mit neutrophiler Granulation, die Hauptmasse der weißen Blutkörperchen ausmachend, welche bei der Entzündung durch die Gefäßwand wandern und ausschließlich im Eiter erscheinen.

Dieser Verfasser stellte das numerische Verhältnis der einzelnen Leukozytenarten unter einander, besonders das der Lymphozyten fest. Nach Einhorn betrugen im normalen Blute die Lymphozyten etwa $^1/_4$ der Gesamtleukozytenzahl.

Den ersten Veröffentlichungen Ehrlichs und seiner Schüler sind in langer Reihe die Arbeiten hervorragender Männer gefolgt, die sich die Erforschung dieser interessanten Blutelemente zur Aufgabe gemacht hatten und dieselben nach verschiedenen Prinzipien einteilten. Auch Differenzialzählungen und Bestimmungen der Prozentsätze der einzelnen Leukozytenformen sind in grosser Menge ausgeführt worden, als deren Resultat man nach Türk (20) für die Leukozyten des Menschen nachstehende Einteilung als die z. Z. gebräuchlichste betrachten kann:

1. Lymphozyten, einkernige Elemente, 6—9 μ groß, mit einem großen, einfachen, scharf abgesetzten und chromatinreichen Kern und einem verhältnismäßig

schmalen Saum eines ungranulierten und überwiegend basophilen Protoplasmas. Sie machen 20—25 pCt. der Leukozytenmenge aus.

2. Große einkernige Leukozyten und Uebergangsformen, 12—15 μ groß, mit einem großen, einfachen, aber wenig scharf begrenzten und chromatinarmen Kern und einem verschieden großen aber breiten, schwach basophilen, ungranulierten Protoplasma. Der Kern ist plump und in den Uebergangsformen schwach gelappt. Im normalem Blute finden sich 3—5 pCt.

3. Polymorphkernige, neutrophile Leukozyten, 10—12 μ groß, mit einem schlanken, chromatinreichen und äußerst vielgestaltigen Kern, ziemlich großen Protoplasma ohne Farbenaffinität, aber angefüllt mit einer feinkörnigen, wenig lichtbrechenden, neutrophilen Granulation. Sie betragen 70—75 pCt. der Leukozyten.

4. Polymorphkernige, eosinophile Leukozyten, 12—15 μ groß. Der Kern ist weniger schlank und nicht so chromatinreich, wie der der vorigen Art, jedoch die Granulation ist grobkörnig, stark lichtbrechend und eosinophil. Ihre Prozentzahl schwankt zwischen $^1/_2$ und 4.

5. Die Mastzellen, diese sind polymorphkernige, basophile, granulierte Zellen, ca. 10 μ groß, mit einem chromatinarmen, plumpen Kern, einer grobkörnigen, im Wasser leicht löslichen Granulation, im menschlichen Blute bis zu $^1/_2$ pCt. vorkommend.

Bei der großen Bedeutung dieses Gegenstandes ist es erklärlich, daß sich einige Arbeiten auch mit der Morphologie der tierischen Blutzellen beschäftigt haben, daher finden wir auch vereinzelte Aufzeichnungen über die farblosen Elemente des Pferdeblutes. Ehrlich (18) konstatierte bei seinen ersten Untersuchungen die eosinophilen Zellen im Blute aller von ihm untersuchten Tiere und zwar beim Pferde „in nicht unbeträchtlicher Menge.“ Von den polymorphkernigen, neutrophilen Zellen behauptete E., daß deren Granula für das menschliche Blut charakteristisch wären und sich bei keinem der von ihm untersuchten Tiere hätten nachweisen lassen. Dieser Befund wurde von Corin (21) bestätigt, der in den Leukozyten von Hund, Katze, Kaninchen, Pferd und Schaf keine neutrophile Granula fand und dieselben demgemäß ebenfalls für charakteristische Gebilde des Menschenblutes hielt.

Auch Hirschfeld (22) erklärte in einer umfassenden vergleichenden Morphologie der Leukozyten, daß neutrophile Granula von dieser Größe, Anordnung und tinktoriellen Beschaffenheit derjenigen des Menschen bei keinem der bis jetzt beobachteten Tiere vorkämen. Im Pferdeblute fände man Zellen mit undeutlich strukturierten, neutrophilen Protoplasma, das hin und wieder ein Granulum zeigte. Die Mehrzahl dieser polymorphkernigen Zellen hätten keine Granula, wodurch sich derartiges Blut auf den ersten Blick vom menschlichen unterschiede. Ihr Kern zeichnete sich durch eine ungemein starke Fragmentierung aus. Die grobgranulierten Zellen hätten nicht eine Affinität zu einem einzigen sauren Farbstoff, sondern nähmen aus einem Gemisch von sauren Farben Indulin und Eosin auf. Ihre Granula wären die größten bisher gekannten. H. betrachtete diese Körner in tinktorieller Hinsicht als Uebergangsformen von den eosinophilen zu den indulinophilen und nannte sie acidophile Granula. Die basophilen Granula fänden sich, abgesehen von den Mastzellen, in denen sie in einer Größe und in einer Menge

wie bei keinem anderen Tiere vorkämen, auch in den Lymphozyten, welche nur in der Minderzahl körnchenfrei wären. Die Granula wären fein und ständen weit auseinander. Als besondere Eigentümlichkeit des Pferdeblutes hob H. neben der starken Fragmentierung der neutrophilen Leukozyten hervor, daß in den acidophilen Zellen dieses Tieres häufig nur ein einziger runder Kern zu finden sei. Während also das Erscheinen mononukleärer acidophiler Zellen im strömenden Blute des Menschen als pathologisch betrachtet würde, gehörte dieser Vorgang beim Pferde zu den physiologischen. Der Autor bemerkte zum Schluß, daß das Verhältnis der verschiedenen Leukozytenarten zu einander bei den einzelnen Tierspezies großen Schwankungen unterworfen wäre, die er jedoch nicht zahlenmäßig feststellte.

Nach Wolff (23) bilden die acidophilen Granula im Pferdeblute große Platten und sind die größten Granula, die bis dahin gesehen sind. Er berechnet die relative Prozentzahl der acidophilen Zellen bei den Tieren fast ohne Ausnahme auf 0,5—2 pCt., doch erwähnt er nicht auf welche Tiere sich seine Angaben erstrecken.

Zietzschmann (24) widmet den acidophilen Zellen aller Gewebe beim Pferde eine eingehende Arbeit und beschreibt diejenigen des Blutes als „Körnerzellen", ausgezeichnet durch die außerordentliche Größe der in ihnen enthaltenen Granula und durch ein eigenartiges chemisches Verhalten gegenüber den verschiedensten Farbstoffen. Z. rechnet sie zu den acidophilen Leukozyten, doch legt er dar, daß ihre Granula eosinophil-aurantiophil sind und man, streng genommen, nicht berechtigt ist bei diesen Tieren von eosinophilen Zellen zu sprechen. Bezüglich ihrer Morphologie bemerkt Z., daß die fraglichen Elemente mehr oder weniger Kugelform besitzen und vor den übrigen Leukozyten dadurch gekennzeichnet sind, daß ihr Zellleib feinste bis sehr grobe eigenartige Granula in großer Anzahl birgt, welche kugel- oder stäbchenförmig oder unregelmäßig eiförmig gestaltet sind und in den einzelnen Zellen des Blutes in einer Anzahl von 25 bis etwa 70, in homogener Grundsubstanz liegend, vorkommen. Der Durchmesser der Blutzellen im Trockenpräparat beträgt 10—15 μ, derjenige der Körnchen schwankt zwischen unmeßbarer Feinheit und etwa 2,9 μ. Der Kern ist etweder in der Einzahl vorhanden oder doppelt resp. dreifach vertreten. Die Kerne sind meist exzentrisch gelegen. Im Gegensatz zu den Organzellen sind in denen des Blutes die Kerne selten groß und bläschenförmig. Im Blute sind sie meist unregelmäßig gestaltet (polymorphkernige Zellen), auch fragmentiert. Betreffs ihres Vorkommens hat Z. konstatiert, daß sie sich im Blute in geringer, jedoch schwankender Anzahl vorfinden.

Erst nach Abschluß meiner Untersuchungen habe ich von einer Abhandlung Bidault's (25) Kenntnis erhalten. Diese ist die einzige mir bekannte Arbeit, die das Verhältnis der einzelnen Leukozytenarten untereinander beim Pferde in physiologischen und pathologischen Zuständen feststellt. B. findet bei Pferden mittleren Alters im Mittel 11000 Leukozyten in 1 cbmm, er teilt die Leukozyten ein in:

1. nicht phagozytäre Leukozyten (Lymphozyten),
2. phagozytäre Leukozyten,
   a) mononukleäre Leukozyten,
   b) polynukleäre Leukozyten,
      α) amphophile, β) eosinophile, γ) basophile,
   c) intermediäre Leukozyten.

Aus den Zählungsresultaten ist zu schließen, daß unter den Lymphozyten und den mononukleären Leukozyten die Ehrlich'schen Lymphozyten zu verstehen sind. Nach Bidault's Berechnung verhalten sich die einzelnen Leukozytenarten folgendermaßen:

	Lymphozyten	mononukleäre	polynukleäre amphophile	eosinophile	basophilie
beim Fohlen . .	17,0	47,0	32,0	2,0	0,2
b. erwachs. Pferde	14,375	28,0	52,5	4,3125	0,25

beinur1Pferde.

Letzteres als Durchschnitt von 8 Zählungen. Von dem gleichen Autor werden auch Untersuchungen über den Einfluß der Verdauung auf die Leukozytenzahl angestellt. Bidault findet bei einem Versuchspferde:

	Mononukleäre	Polynukleäre	Eosinophile
Nüchtern	33	60	6
4 Stunden nach der Fütterung . .	33	59	6,5
$7^1/_2$ „ „ „ „ . .	27	64	7,5
9 „ „ „ „ . .	35	59	5

B. zieht aus diesem Befunde den Schluß, daß die Verdauung eine geringe Hyperleukozytose und zwar eine Vermehrung der polymorphkernigen neutrophilen Zellen verursacht; da jedoch diesen Prozentsätzen die Gesamtmenge der Leukocyten in 1 cmm nicht beigefügt ist, so ist aus den Zahlen nicht zu ersehen, ob bei diesem Pferde eine Verdauungsleukozytose eingetreten ist; denn die angeführten Abweichungen unter dem gegenseitigen Verhältnisse der einzelnen Leukozytenarten können noch innerhalb der Fehlergrenzen beim Zählen gelegen sein.

Im Anschluß hieran sei der Begriff der Leukozytose erklärt und die in Betracht kommende Literatur angeführt.

Durch Virchow (17) ist der Ausdruck Leukozytose in die Medizin eingebürgert. Nach dessen Ausführung belegt man mit diesem Namen den Zustand der Vermehrung der farblosen Körperchen im Blute, welcher von einer Affektion der Lymphdrüsen abhängig erscheint. V. unterscheidet eine physiologische und pathologische Leukozytose, zu der ersteren rechnet er die Verdauungsleukozytose, die durch Reizung der Gekrösdrüsen nach der Nahrungsaufnahme entsteht, ferner die Schwangerschaftsleukozytose, welche mit vorrückender Schwangerschaft durch Reizung der Inguinal- und Lumbaldrüsen verursacht wird. Als pathologische Leukozytose bezeichnet er jene Vermehrung der Leukozyten, welche als Begleiterscheinung derjenigen Krankheiten einhergeht, die mit Drüsenreizung kompliziert sind. Als Beispiel führt V. die Pneumonie an und sagt, je mehr die Reizung von den Lungen auf die Lymphdrüsen übergreift, je reichlicher von den Lungen schädliche Flüssigkeiten den Lymphdrüsen zuströmen, um so deutlicher erleidet das Blut die fragliche Veränderung.

Diese Anschauung Virchows, der zufolge es sich bei der Leukozytose um eine Reizung der Lymphdrüsen und vermehrten Uebertritt von Lymphozyten in die Blutbahn handelt, ist lange Zeit angezweifelt worden, weil man bei der Leukozytose gewöhnlich eine Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten gefunden hat, während gerade die lymphogenen Elemente bis auf wenige Prozente vermin-

dert waren, doch scheint in der neueren Zeit die ursprüngliche Lehre Virchows wieder ihre alte Geltung zu erlangen. Nämlich Benda (26) und andere haben sowohl eine aktive Lokomotion der Lymphozyten nachgewiesen, als auch bei einigen Infektionskrankheiten direkt eine Lymphozytose beobachtet.

Da es nicht meine Absicht ist, alle Theorien anzuführen, die man zur Erklärung der Leukozytose aufgestellt hat, so sei hier nur mitgeteilt, was unter Leukozytose zu verstehen ist. Nach v. Jaksch (27) gipfelt die Unterscheidung der Leukämie und Leukozytose in dem Umstand, daß bei der Leukozytose die Vermehrung der weißen Blutkörperchen vorübergehend (symptomatisch) und nicht so hochgradig sei, als bei der Leukämie.

Grawitz (28) versteht unter Leukozytose eine Vermehrung der im Blute unter physiologischen Verhältnissen vorkommenden farblosen Zellformen, welche einen transitorischen Charakter hat und keine selbständige Krankheitsform darstellt, sondern als symptomatische Erscheinung aufzufassen ist, der zum Teil physiologische Zustände zu Grunde liegen können, oder die in Begleitung zahlreicher pathologischer Prozesse auftritt. Zu den physiologischen gehört die Verdauungs- und Schwangerschaftsleukozytose, sowie diejenige der Neugeborenen. Ferner hat man eine Leukozytose nach Bädern und gewisse Tagesschwankungen im Leukozytengehalt des Blutes unabhängig von der Nahrungsaufnahme konstatiert. Die pathologischen Formen zerfallen in die posthämorrhagische, kachektische, agonale, Resorptions- und, als wichtigste, die entzündliche Leukozytose. Von der Leukämie unterscheidet sich die Leukozytose hauptsächlich dadurch, daß bei der ersteren krankhafte, d. h. im normalen Blute nicht enthaltene farblose Zellen in größerer Menge auftreten.

Goldscheider und Jacob (29) haben vorgeschlagen, die vorübergehende Vermehrung der weißen Blutkörperchen als Hyperleukozytose, die vorübergehende Verminderung als Hypoleukozytose und die leukozytotischen Zustände überhaupt als Leukozytose zu bezeichnen.

Im Folgenden habe ich mir diese Nomenklatur auch angeeignet.

Für die vorliegende Arbeit kommt von den physiologischen Arten, wie ich schon anfangs bemerkte, nur die Verdauungsleukozytose und die event. Tagesschwankungen im Leukozytengehalt des Blutes in Frage. Die Literatur über Verdauungsleukozytose beginnt mit Moleschott (30), der feststellte, daß eiweißreiche Nahrung die Zahl der farblosen Zellen vermehrte und zwar viel beträchtlicher als eiweißarme Kost.

Dieser Befund ist für den Menschen nicht von allen späteren Untersuchern bestätigt worden.

Zustimmend äußern sich Hirt (31), Sörensen (5) und Dupérié (32), während Halla (8), Hayem (33) und Reinecke (7) keinen deutlichen Einfluß der Mahlzeiten auf den Gehalt des Kapillarblutes an weißen Blutkörperchen erkennen können.

Tumas (34) findet zwar beim gesunden Menschen Tagesschwankungen, die jedoch durchaus nicht charakteristisch und beständig sind und in keinem Falle die normalen Grenzen überschreiten. v. Limbeck (35) glaubt annehmen zu können, daß eine Verdauungsleukozytose bei der Mehrzahl der gesunden Menschen

nachweisbar ist, besonders wenn eine mehr oder weniger lange Fastenperiode der Probemahlzeit vorausging.

Pohl (36) beweist das Auftreten der Verdauungsleukozytose durch Verfütterung von animalischem Eiweiß an Hunde, wodurch eine Vermehrung der Leukozyten von 31—146 % eintritt, wohingegen das Pflanzeneiweiß kaum alterierend auf die Zahl der Leukozyten einwirkt. Während der Verdauungsleukozytose sollen die einkernigen Zellen vermindert sein. Rieder (37) kann beim Pflanzenfresser das Phänomen der Verdauungsleukozytose nicht hervorrufen, selbst nicht, als er einem Kaninchen animalisches Eiweiß in Form von defibriniertem Ochsenblut einflößt. Für den Menschen stellt er den Satz auf, daß die Verdauungsleukozytose nach Fleischkost ausgeprägter ist, als nach gemischter.

Reinert (9) prüft beim Menschen die Tagesschwankungen und kommt zu dem Schlusse, dass Verschiedenheiten in der Zahl der Leukozyten im geringen Grade bestehen, welche allein durch die Nahrungsaufnahme bedingt sind. Japha (38) hält die nach der Hauptmahlzeit eintretende Vermehrung der weißen Blutkörperchen für eine Tagesschwankung, die aber nicht durch die Aufnahme der Mahlzeit bedingt zu sein braucht. J. glaubt die erhöhte Leukozytenzahl allein durch die Vermehrung der polymorphkernigen neutrophilen Zellen verursacht. Burian und Schur (39) vertreten die Ansicht, daß beim gesunden Menschen nach dem Essen gewöhnlich eine Vermehrung der Leukozytenmenge im Blute erfolgt, daß diese jedoch meist sehr gering ist, fast innerhalb normaler Schwankungen steht, bald früh, bald spät auftritt, bald kurz, bald lang dauert und daß es schließlich auch Fälle gibt, in denen sie ganz ausbleibt.

Aus den Zählungen Storchs (15) beim Pferd, Rind und Schaf ist das Bestehen einer Verdauungsleukozytose nicht zu ersehen.

Die Ergebnisse aller in der Literatur niedergelegten Untersuchungen stimmen bis auf vereinzelte Ausnahmen dahin überein, daß jede kroupöse Pneumonie des Menschen mit einer Vermehrung der Leukozyten verläuft.

Außer einer kurzen Bemerkung Dieckerhoffs (40), daß während der kroupösen Pneumonie des Pferdes sich der Gehalt des Blutes an weißen Blutkörperchen zu vergrößern scheine, ist die einzige Arbeit, welche sich mit diesem Punkte beschäftigt, die schon angeführte von Bidault (25). Derselbe untersucht diese Blutelemente bei der Pneumonie, Druse, Nesselfieber, Mauke, Lungenemphysem, chronischem und subakutem Rotz, sowie nach Pilocarpin-, Jodkalium- und Malleininjektionen und findet bei der kroupösen Pneumonie des Pferdes im Blute die Leukozyten, in Prozenten ausgedrückt, folgendermaßen verteilt:

	Mononukl.	polynukl.	eosinoph. L.	
	17	82	0	
nach 3 Tagen . .	14	85	0	Rostfarbener Nasenausfluß, Rasselgeräusche.
nach weiteren 2 Tagen	25	73	1,5	Temp. um 1,7° gesunken.
„ „ 5 „	42	56	1	Allgem. Besser. T. 37,7°.
„ „ 9 „	39	57	4	Völlige Genesung.

B. folgert aus diesen und anderen Fällen, daß die Zunahme der polymorphkernigen Leukozyten im geraden, die der mononukleären Zellen im umgekehrten

Verhältnis zur Temperatur stehe, die relative und wahrscheinlich auch die absolute Vermehrung der Leukozyten zeige die Schwere der Infektion an. Die Gesammtmenge der Leukozyten ist von B. aber nicht bestimmt worden.

Den obigen vereinzelten Aufzeichnungen aus der veterinärmedizinischen Literatur steht eine große Zahl von Veröffentlichungen in der Humanmedizin gegenüber, welche über klinische Blutuntersuchungen bei der kroupösen Pneumonie des Menschen und über experimentelle Beobachtungen bei Tieren berichten. Diese Tatsache ist leicht erklärlich, da es, abgesehen von den eigentlichen Bluterkrankungen, gerade die akuten Infektionskrankheiten sind und unter diesen wieder speziell die kroupöse Pneumonie, als die hämatologisch am längsten und besten bekannte, bei welchen man den Blutbefund in diagnostischer und prognostischer Hinsicht zu verwerten gesucht hat.

Der diesbezügliche Befund von Virchow ist bereits mitgeteilt worden. Virchows Ansicht, daß nur dann eine Pneumonie von einer Hyperleukozytose begleitet sei, wenn gleichzeitig eine starke Schwellung der Lymphdrüsen bestände, ist durch Sadlers (41) Beobachtung, daß auch bei völliger Anthracosis der Bronchialdrüsen in solchen Fällen eine ausgesprochene Hyperleukozytose vorhanden war, als irrig erwiesen.

Sörensen (5) stellt bei der Pneumonie sowohl eine Vermehrung der Leukozyten, wie eine mäßige Verminderung der Erythrozyten fest. Boekmann (42) untersucht unter andern einzelne Fälle von kroupöser Pneumonie und findet die roten Blutkörperchen während der Fieberperiode und am meisten unmittelbar nach der Krisis verringert, die weißen hingegen zeigen während des Fiebers eine deutliche Vermehrung. Seine Schlußfolgerung, daß bei akuten Infektionskrankheiten während des Fiebers ein gewisser Antagonismus zwischen den beiden Formelementen des Blutes bestehe, wird jedoch von Halla widerlegt. Halla (8) kann zwar auch bei Pneumonie und anderen mehrere Tage dauernden Infektionskrankheiten eine geringe Abnahme der Erythrozyten nachweisen, doch betreffs der Leukozyten stellte H. in 2 Fällen von kroupöser Lungenentzündung und gerade den schwersten, welche tödlich enden, fest, daß sie nicht von einer Hyperleukozytose begleitet sind. Bei den übrigen 12 Erkrankungen ist sie im höheren oder geringeren Grade eingetreten. H. beobachtet eine Vermehrung bis zu 35800 farblosen Zellen in 1 cmm Blut, allein die Intensität des Fiebers ist nicht ausschlaggebend für den Grad der Hyperleukozytose.

Einhorn (19) erwähnt in seiner schon zitierten Arbeit, daß in allen Fällen akut auftretender Anomalien, die mit Hyperleukozytose einhergehen, der Lymphozytenprozentsatz bedeutend, bis auf den vierten oder fünften Teil des Normalen herabgesetzt ist. Die absolute Lymphocytenmenge ist dabei durchschnittlich die gewöhnliche. Hayem (4) findet bei der Pneumonie eine Vermehrung der Leukozyten, die im allgemeinen mit der Stärke der Krankheit parallel geht, mit deren Einsetzen beginnt und mit deren Höhe auch ihr Maximum erreicht. Die Zahl der Leukozyten in 1 cmm beträgt nach seinen Angaben in leichten Fällen 8—12000, in mittelschweren 8—20000 und nur in schweren Fällen geht sie darüber hinaus. Die Abnahme der Leukozytenzahl tritt allmählich oder plötzlich ein, wobei es, bevor die normalen Verhältnisse wieder hergestellt sind, häufig zu einer Verminderung der Leukozytenmenge kommt. Bei einigen letal endenden Pneumonien

hat die Hyperleukozytose vollständig gefehlt. Die Erythrozyten nehmen an Zahl im Verlaufe des Fiebers durchschnittlich um 1000000 ab.

Bei den von Tumas (34) mitgeteilten Fällen macht sich von Anfang an eine deutliche Verminderung der roten Blutkörperchen bemerkbar, die Zahl der weißen ist während der Fieberperiode 3—4mal höher als normal. Diese Vermehrung hält zuweilen noch 1—3 Tage nach der Krisis an, um dann einer Verringerung Platz zu machen.

Nach v. Limbeck (35) ist bei der croupösen Pneumonie ständig eine Hyperleukozytose zu finden, welche mit dem Fieber verschwindet, und zwar bei der Krisis plötzlich, dagegen bei der lytischen Entfieberung allmählich. v. L. sucht experimentell an Hunden zu beweisen, daß die Hyperleukozytose der Exsudatbildung voraufgehe und diese bedinge. Dementsprechend sei auch die Hyperleukozytose um so höher, je größer das Exsudat sei. Während der Peumonie zählt v. L. bis 95% neutrophiler, polymorphkerniger Zellen im Blute. Auch Pick (43) beobachtet stets eine Vermehrung der Leukozyten, verzeichnet jedoch einen Fall, in dem der Vermehrung eine geringgradige Verminderung vorausgeht. Wenn die Leukozytenzahl schon vor dem Fieberabfall abzunehmen beginnt, so glaubt er dies prognostisch günstig deuten zu können. In ungünstig verlaufenden Fällen steigt die Hyperleukozytose bis zum Tode.

v. Jacksch (44 und 45) stellt Beobachtungen bei pneumoniekranken Kindern an, bei denen er die Hyperleukozytose jedesmal hat nachweisen können. In einer anderen Arbeit macht v. J. darauf aufmerksam, dass die Hyperleukozytose bei Pneumonie insofern klinisch zu verwerten ist, als solche Fälle, die ohne Hyperleukozytose verlaufen, eine schlechtere Prognose bedingen. Ferner schlägt v. J. vor, bei schweren Erkrankungen ohne Hyperleukozytose die schlechte Blutbeschaffenheit durch Hyperleukocytose erregende Mittel, nämlich Pilokarpin, Nuklein usw. zu verbessern, wie es ihm in einem Falle gelungen ist. Sadler (41) betrachtet ebenfalls das Fehlen der Hyperleukozytose als ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Bei einem Patienten mit croupöser Pneumonie hat S. eine ausgesprochene Hypoleukozytose konstatiert. Reinert (9) stellt bei der Pneumonie während des Fiebers einmal eine Vermehrung der Leukozyten auf 25000 fest.

Tchistovitch (46) infiziert Kaninchen mit Pneumokokken, jedoch ist nur bei günstigem Verlauf eine Hyperleukozytose eingetreten. Bei tödlichem Ausgang findet T. dagegen stets eine Verminderung der Leukozyten. Die Leukozytenzahl steigt von 9000 in der Norm auf 17000, in der Hypoleukozytose fällt sie auf 3000. Zuweilen beobachtet T. auch bei Tieren, die genesen, kurze Zeit nach der Infektion eine Hypoleukozytose.

Willamson (47) macht den gleichen Versuch. Er impft Kaninchen mit hochvirulenten Pneumokokken, dann steigt die Zahl der Leukozyten plötzlich an, um bald hinterher zu sinken und beträchtlich kleiner zu werden als vor der Infektion. Die Höhe der Hyperleukozytose ist trotz gleicher Bedingungen verschieden. Gewöhnlich dauert die Hyperleukozytose nur kurze Zeit und erreicht ihren Höhepunkt 3—4 Stunden nach der Infektion. W. schließt aus seinen Versuchen, daß das Erscheinen einer größeren oder geringeren Zahl von Leukozyten im Blute einen maßgebenden Faktor unter den dem Körper gegen die Infektionskrankheiten zur Verfügung stehenden Abwehrmitteln bildet.

Schlesinger (48) trifft bei seinen Versuchen mit Pneumokokken an Kaninchen nicht in allen Fällen eine Hypoleukozytose an. Tritt diese ein, so sinkt die Leukozytenzahl auf 5000 herab. Ungefähr in der Hälfte der Fälle handelt es sich bei der Hypoleukozytose um eine relative und absolute Abnahme der Lymphozyten gegenüber einem Ansteigen der polymorphkernigen Zellen, das aber die Verminderung der ersteren nicht zu kompensieren vermag.

Rieder (37), der gleichfalls mit Kaninchen experimentiert und ihnen Fränkelsche Diplokokkenkulturen injiziert, kommt zu dem gleichen Resultate wie die Vorigen. Bei letalem Ausgang tritt niemals eine Hyperleukozytose ein, wohl aber und zwar in erheblichem Maße, wenn die Krankheit nach Verimpfung abgeschwächter Kulturen einen günstigen Verlauf nimmt. Bei der Pneumonie des Menschen besteht stets eine Hyperleukozytose; einmal konstatiert R. diese schon im Beginn der Krankheit, findet demnach keine Hypoleukozytose wie Pick. Auch beobachtet er kein Handinhandgehen von Hyperleukozytose und Fieber. Bei verzögertem Verlauf dauert dieselbe noch 1—3 Tage nach der Krisis fort. Bei tödlich endenden Krankheiten findet R. manchmal eine auffallend geringe Leukozytenvermehrung. Es besteht nach R.s Beobachtungen kein Zusammenhang zwischen der Höhe der Leukozytenzahl und der relativen Menge der neutrophilen. Nur in einem Falle weist R. auf der Höhe des Fiebers eine einzige acidophile Zelle nach und schließt daraus auf eine durch das Ueberwiegen anderer Leukozytenformen bedingte relative Abnahme dieser Zellart. R. glaubt, daß die Höhe der Hyperleukozytose von der Virulenz des Infektionserregers und der Widerstandsfähigkeit des erkrankten Körpers abhängt. Ferner hält dieser Autor es nicht für richtig, den Leukozytenbefund prognostisch zu verwerten. Dieser komme klinisch vielmehr nur für die Differentialdiagnose gegenüber Typhus abdominalis in Frage.

Betreffs der einzelnen Leukozytenformen erhebt Laehr (49) einen gleichen Befund. L. findet in erster Linie die polymorphernigen neutrophilen Zellen vermehrt und die acidophilen Elemente relativ vermindert. Die Gesamtleukozytenzahl erreicht einmal 115000. Die Menge der Erythrozyten sinkt während der Dauer der Krankheit im wachsenden Maße und steigt bald nach der Krisis wieder zur Norm. Aus seinen Beobachtungen folgert L. eine ziemlich konstante Uebereinstimmung in der Stärke des Fiebers, der Infiltration und der Hyperleukozytose, doch sieht er letztere nicht als eine Folge der beiden ersten an, sondern läßt alle von einem vierten Faktor abhängen. Diesen sieht L. in der Art der Infektionsgröße, welche ausgedrückt ist durch die Qualität und Quantität des mit den Bakterien dem Organismus zugeführten Giftes und der Reaktionsfähigkeit des betreffenden Individuums auf dasselbe. Gegenüber Typhus hält L. die Hyperleukozytose bei Pneumonien differentialdiagnostisch von großem Werte. Auch für die Prognose sei sie insofern bedeutungsvoll, als man bei fortbestehender Hyperleukozytose trotz fallender Temperatur annehmen könne, daß der Prozeß noch nicht zum Stillstand gekommen sei. In den schwersten Fällen beobachtet L. gar keine oder nur eine geringe Hyperleukozytose.

Zappert (50) verzeichnet auch bei einigen günstig verlaufenden Fällen keine Hyperleukozytose. Auf der Fieberhöhe findet er keine acidophilen Zellen, einige Stunden nach der Krise kann Z. zuweilen schon einige dieser Elemente nachweisen und wenige Tage später sind sie wieder im normalen Verhältnisse

anzutreffen. Das Verschwinden der acidophilen Zellen während des Fiebers ist unabhängig von der Hyperleukozytose. In der Hälfte der Pneumonien trifft Z. nach der Krise eine geringe Vermehrung oder doch hochnormalen Gehalt an diesen Zellen im Blute.

Monti und Berggrün (51) konstatieren bei Kindern eine Leukozytenvermehrung bis zu 55000 Zellen. Die Zahl steigt mit der Ausbreitung des Prozesses und gibt demnach einen Maßstab für die Beurteilung desselben. Mit der Resolution fällt die Hyperleukozytose. Eine Uebereinstimmung von Leukozytenzahl und Temperaturhöhe haben die Autoren nicht ständig gefunden. Während der Hyperleukozytose besteht eine starke Vermehrung der neutrophilen, hingegen fast völliger Schwund der acidophilen Zellen. Die Erythrozyten nehmen während der Lösung an Zahl ab. Nach den Beobachtungen von Monti und Berggrün ist bei raschem Leukozytenfall eine rasche Genesung zu erwarten, während langsames Sinken der Leukozytenmenge auf einen verzögerten Verlauf schließen läßt. Wenn trotz des fortbestehenden Fiebers eine Verminderung der Leukozyten eintritt, so steht die Krise vor der Tür.

Felsenthal (52) zählt bei der Pneumonie der Kinder 15—20000 Leukozyten in 1 cmm Blut. Die Vermehrung wird durch Zunahme der neutrophilen Zellen hervorgerufen. Die acidophilen fehlen auf der Höhe des Fiebers vollständig. Nach der Krise hat F. einmal eine Vermehrung der letzteren auf 5,8 % gefunden.

Türk (53) kommt auf Grund seiner sehr eingehenden Beobachtungen in Bezug auf die Vermehrung der Blutelemente, des Auftretens und der Dauer der Hyperleukozytose,. sowie Verwertung derselben für Diagnose und Prognose zu einem ähnlichen Ergebnis, wie die bisher zitierten Autoren. Ueber die Veränderungen unter den einzelnen Leukozytenformen spricht er sich folgendermaßen aus: „Während der Hyperleukozytose sind die polymorphkernigen, neutrophilen relativ und absolut vermehrt, die Lymphozyten relativ, oft aber auch absolut, vermindert. Die absolute Verminderung der acidophilen Zellen kann bis zum Verschwinden gesteigert sein. Während des Abklingens der Hyperleukozytose können sich die mononukleären Leukozyten und die Uebergangsformen derart vermehren, daß sie beträchtlich die Norm überschreiten. Die acidophilen kehren ständig mit der Krise, oft schon 1 bis 2 Tage vorher, wenn auch anfangs in geringer Zahl, in den Kreislauf zurück und nehmen dann rasch an Zahl zu. Das Auftreten dieser Zellen ist prognostisch günstig zu deuten.

Auch bei Pneumonien ohne Hyperleukozytose findet doch eine relative Vermehrung der neutrophilem, polymorphkernigen Zellen statt; in solchen Fällen macht sich teilweise noch im Resolutionsstadium eine geringe Hyperleukozytose bemerkbar. Es handelt sich hierbei im allgemeinen um schwere Infektionen oder geschwächte Individuen und ist daher immer Vorsicht bei der Stellung der Prognose ratsam; allein es ist trotz dieser Erscheinung noch keine ungünstige Prognose berechtigt. Dies ist erst der Fall, wenn eine Hypoleukozytose mit relativer Lymphozytose eingesetzt hat."

Becker (54) weist in schweren Fällen bis zu 31000 Leukozyten in 1 cmm Blut nach. Die Hyperleukozytose ist stets eine polymorphkernige, neutrophile. Die Zahl der Lymphozyten wird durch die Krankheit nicht beeinflußt, dagegen sind die mononukleären und die Uebergangsformen regelmäßig vermehrt; die Zunahme

geht der Hyperleukozytose parallel. Die acidophilen Zellen sind vom ersten Untersuchungstage an verschwunden und treten erst kurz vor oder nach der Krise wieder auf. Nach der Krise hat einige Male eine Vermehrung der acidophilen Zellen stattgehabt. Die roten Blutkörperchen zeigen eine geringe Herabsetzung ihrer Zahl. B. zieht aus seinen Feststellungen folgende Schlüsse:

1. Hochgradige Hyperleukozytose zeigt immer eine schwere Infektion an, beweist aber gleichzeitig eine gute Reaktionsfähigkeit.
2. Mittlere Hyperleukozytose kann bedingt sein durch schwächere Infektion bei genügender Reaktion, aber auch durch intensive Infektion bei gleichzeitiger mangelhafter Reaktion.
3. Geringe oder gar fehlende Hyperleukozytose kann bedingt sein durch ganz leichte Infektion, wird jedoch meist auf ungenügender Reaktionsfähigkeit des Individuums beruhen, infolgedessen ist in diesen Fällen die Prognose im ganzen eine schlechte.

Bieganski (55) berichtet über 13 Erkrankungen, von denen eine tödlich endende durch eine Hypoleukozytose ausgezeichnet ist, während bei 11 Fällen deutliche Hyperleukozytose besteht. B. findet die stärkste Vermehrung der weißen Blutkörperchen kurz vor der Krise. Nach derselben erfolgt eine Verminderung der Leukozyten oft bis unter die Norm. Pseudokrisen sind von keinem Sinken der Leukozytenzahl begleitet. Die neutrophilen sind auf 80—90 % vermehrt, die acidophilen während des Fiebers völlig verschwunden. Nach der Krise sinkt der Prozentsatz der neutrophilen bis unter die Norm. Im Gegensatz zu dem Befunde Türks unterliegt nach Bieganskis Angaben die absolute Menge der Lymphozyten niemals wesentlichen Schwankungen. In den tödlich endenden und von einer Hypoleukozytose begleiteten Fällen sind die neutrophilen auf 50, selbst 20 % verringert und die Lymphozyten auf 52 %, die mononukleären auf 19 % erhöht, die acidophilen fehlen. B. schreibt der Hyperleukozytose keine prognostische Bedeutung zu, doch ist diese anfangs, wenn noch keine Infiltration in den Lungen nachzuweisen ist, nach seiner Meinung diagnostisch zu verwenden.

Loeper (56) konstatiert, daß die Hyperleukozytose sofort mit dem Schüttelfrost einsetzt, während des Fiebers geringen Schwankungen unterliegt und beim Nahen der Krise ansteigt. Es handelt sich vorwiegend um eine polymorphkernige, neutrophile Hyperleukozytose. Die neutrophilen Zellen sind in mittelschweren Fällen auf 85 %, in schweren auf 92 % und in tödlich endenden Fällen auf 95 % vermehrt. Ein progressives Ansteigen der Hyperleukozytose läßt fast immer auf ein letales Ende schließen. Das Wiederauftreten von acidophilen Zellen deutet auf einen günstigen Verlauf.

Die neueren Arbeiten von Hirschfeld (57) und Arneth (58) beschäftigen sich vorwiegend mit strukturellen Veränderungen der neutrophilen, polymorphkernigen Leukozyten. Arneth findet zwar ebenso wie seine Vorgänger bei der Pneumonie eine Hyperleukozytose, jedoch folgert A. aus den Strukturveränderungen der neutrophilen Elemente, daß die Quantität allein gar nicht maßgebend für den Grad der Hyperleukozytose sei, sondern daß die Qualität der einzelnen Zellen viel mehr ins Gewicht falle. A. beobachtete Pneumonien, bei denen die Gesamtzahl der neutrophilen Zellen relativ unverändert ist, doch ist aus der Zeichnung der einzelnen Gebilde zu ersehen, daß trotzdem eine starke Zellneubildung stattgefunden

hat. Als Unterlage für die Untersuchungen benutzt A. die Kernform der neutrophilen, polymorphkernigen Leukozyten.

Mit den vorstehenden Auszügen ist die in Frage kommende Literatur bei weitem nicht erschöpft, ich habe mich vielmehr darauf beschränkt, aus den wichtigsten Arbeiten, so weit sie mir zugänglich waren, dasjenige hervorzuheben, was mir für meine Beobachtungen bemerkenswert erschien.

Eigene Untersuchungen.

Bevor ich zu meinen Untersuchungen übergehe, sei es mir gestattet, einiges über die angewandte **Methodik**, sowohl zur Feststellung des absoluten Zellverhältnisses eines bestimmten Blutquantums, als auch zur Untersuchung der gefärbten Trockenpräparate zu erwähnen.

Die ersten Zählungen und Zählapparate stammen von Vierordt (2), der sich der äußerst mühsamen und zeitraubenden Arbeit unterzieht, anfangs das reine, später das verdünnte Blut in bezug auf dessen Zellelemente zu durchzählen, indem V. dasselbe in einer kalibrierten Pipette auffängt und in dünner Schicht auf einen Objektträger ausstreicht, wo es mittels Okularmikrometer durchzählt wird.

Da diese Zellbestimmung nach V. viel Uebung und Geschick erfordert, so ist es erklärlich, daß sie sich wenig einbürgert, wohl aber dazu anregt, sie zu vervollständigen. In dieser Beziehung sind die Bemühungen von Malassez, Hayem, Nachet und Gowers hervorzuheben.

Der Apparat von Malassez (59 und 60) setzt sich aus einem später zu beschreibenden mélangeur de Potain und einem dem Inhalt nach bekannten Kapillarrohr zusammen. Das letztere ist auf einem Objekträger befestigt und sein Inhalt wird direkt unter dem Mikroskop gezählt.

Hayem und Nachet (61) saugen Blut und Verdünnungsflüssigkeit in zwei kalibrierten Röhrchen auf und mischen in einem kleinen Glasgefäß. Gezählt wird in einem kleinen Troge von $^1/_5$ mm Tiefe, der durch Aufkitten einer ausgesehnittenen Glasplatte auf einem Objektträger gebildet ist. Die Einteilung dieser Zählkammer wird durch ein Okularmikrometer bewerkstelligt. Die Umständlichkeit des letzteren beseitigt Gowers (62) durch Anbringung einer quadratischen Einteilung auf dem Boden des Troges.

Indem nun Thoma (63) von den drei eben genannten Apparaten das Zweckmäßigste nimmt, läßt er von Zeiß einen solchen konstruieren, der alle Vorzüge der früheren vereinigt und bislang noch von keinem anderen an Vollkommenheit übertroffen ist. Das Zeiß-Thomasche Instrument zur Zählung der Erythrozyten besteht aus dem Schüttelmischer Malassezs, dem Troge Hayems und der Netzeinteilung von Gowers. Den Schüttelmischer stellt ein unten

zugespitztes Kapillarrohr dar, welches in 10 gleiche Teile zerfällt, von denen der oberste mit 1,0 und der mittelste mit 0,5 bezeichnet ist. Oberhalb der Marke 1,0 erweitert sich das Rohr zu einer Ampulle von dem 100 fachen Volumen des Kapillarrohres, so daß über demselben die Einteilung 101 anzeigt. In der Ampulle befindet sich eine freibewegliche Glasperle. An das obere Ende des Rohres schließt sich zur bequemen Handhabung beim Aufsaugen der Flüssigkeiten ein kurzer Gummischlauch. Die Zählkammer besteht aus einem mehrere Millimeter dicken geschliffenen Objektträger und einer ebenfalls geschliffenen, aufgekitteten Glasscheibe, die zentral einen ca. 1 cm im Durchmesser messenden kreisrunden Ausschnitt enthält. Im Inneren dieses Ausschnittes und konzentrisch zu seinem Rande ist eine im Durchmesser und in der Höhe kleinere, kreisrunde Glasplatte befestigt, welche derartig abgeschliffen ist, daß ihre Oberfläche genau 0,1 mm tiefer liegt als die des umgebenden Glases. Infolgedessen entsteht, wenn man ein plan geschliffenes Deckgläschen auflegt, eine Zählkammer von 0.1 mm Tiefe. Der Boden dieser Kammer trägt in seiner Mitte ein Netzmikrometer, hergestellt durch zwei sich senkrecht treffende Liniensysteme und so ein Gitter darstellend, das aus 400 Quadraten mit je einer Seitenlänge von $^1/_{20}$ mm zusammengesetzt ist. Durch besondere Doppellinien sind die 400 Quadrate der besseren Uebersicht wegen in 16 größere eingeteilt. Jedes der kleinen Quadrate umschließt $^1/_{400}$ qmm; die ganze Fläche beträgt 1 qmm und der Raum über ihr bei aufgelegtem Deckgläschen $^1/_{10}$ cbmm.

Als Verdünnungsflüssigkeit sind ursprünglich isotone Kochsalzlösungen verwandt worden, denen man später Schwefelsäure, Natronlauge usw. zugesetzt hat. Für meine Untersuchungen habe ich bei Zählung der Erythrozyten die Hayemsche Flüssigkeit von folgender Zusammensetzung benutzt (64):

Hydrarg. bichlorat. 0,5, Natrii sulfuric. 5,0, Natrii chlorat. 1,0, Aquae destill. 200,0.

Derartig hergestellte Präparate sind tagelang haltbar, ohne daß die Erythrozyten wesentliche Veränderungen erleiden, sobald die Kammer vor Verdunstung geschützt wird. Bei der Anfertigung eines Zählpräparates von roten Blutkörperchen bin ich, indem ich in der Hauptsache die sehr ausführlichen Vorschriften Türks (20) als Richtschnur nahm, dessen Methodik ich überhaupt bei allen meinen Untersuchungen beachtete, in folgender Weise vorgegangen: Ich lasse an dem betreffenden Tiere einen Ohrrand gut scheren oder rasieren, diese Stelle mit Aether gut reinigen und mache hier einen bis in die Subcutis reichenden Einschnitt. Ein Einstich mit einer Nadel oder kleinen Lanzette, wie es beim Menschen gebräuchlich ist, genügt beim Pferde nicht, da danach kaum ein Tropfen Blut zum Vorschein kommt. Auch die Methode, die Storch (15) übt, indem er ein Stück vom Ohrrande abträgt, ist bei öfteren Blutabnahmen an einem Tiere zu vermeiden, weil hierdurch eine lokale Entzündung verursacht wird, welche die

Genauigkeit der späteren Blutproben beeinträchtigen würde und deswegen auf jeden Fall zu umgehen ist. Selbst durch die kleinsten Einschnitte entsteht eine, wenn auch nur geringe örtliche Entzündung, so daß man bei einer längeren Untersuchungsdauer gut tut, alle vier Ohrränder für die Blutentnahme durch Rasieren vorzubereiten und an diesen abwechselnd die Inzisionen zu machen. Dies ist um so mehr geboten, wenn es sich um ein herzschwaches Tier handelt, z. B. mit hohem Fieber. In solchen Fällen ist man gezwungen, um ein genügendes Blutquantum zu erlangen, einen größeren Schnitt zu führen. Dieser setzt selbstverständlich einen entsprechend stärkeren Entzündungsreiz.

Bei dieser Manipulation wirkt die Widerspenstigkeit des Pferdes sehr störend. Da diese oft bei mehrmaligen Blutentnahmen immer größer wird, so ist, falls man es mit einem kopfscheuen Tiere zu tun hat, vorher wohl zu überlegen, ob man an demselben Blutuntersuchungen vornehmen will. Am sichersten gelingt das Präparat, wenn das ungebremste Pferd durch eine Hülfsperson am Kopfe fest gehalten wird; auf einen kurzen Schnitt reagiert das Tier mit einer ruckenden Kopfbewegung, doch steht es nachher ruhig.

Nach dem Einschneiden ist es ratsam, den ersten vorquellenden Tropfen, der eventuell durch Stauung verändert sein könnte, abfallen zu lassen und erst mit dem folgenden Blute den Schüttelmischer bis zur Marke 0,5 voll zu saugen. Hierauf wird das Röhrchen schnell in die Verdünnungsflüssigkeit getaucht, durch weiteres Saugen bis 101 gefüllt und hinterher einige Minuten geschüttelt. Im Interesse eines richtigen Ergebnisses ist es erforderlich, daß Blut- und Verdünnungsflüssigkeitssäulen genau bis zur entsprechenden Marke reichen und daß der ganze Vorgang schnell von statten geht, um eine Gerinnung des Blutes zu verhindern. Sollten sich in der Ampulle Koagula finden, so ist das Präparat untauglich, desgleichen wenn Luftblasen mit eingedrungen sind.

Wegen des hohen Erythrozytengehaltes im Pferdeblut ist eine Einstellung der Blutsäule im Schüttelmischer auf 0,5 hinreichend, zuweilen würde sogar eine noch kleinere Menge empfehlenswerter sein, da die Zählkammer selbst bei einer 200fachen Verdünnung noch machmal überreichlich mit Zellen angefüllt sind, was die Zählung sehr erschwert.

Zur Füllung der Zählkammer eignet sich am besten ein Tropfen aus der Mitte der Ampulle. Derselbe wird auf die sorgfältig gereinigte, insbesondere von allem Staub gesäuberte Kammerplatte geträufelt und mit dem Deckgläschen bedeckt. Das Präparat ist nur dann als gelungen zu betrachten, wenn keine Flüssigkeit aus der Kammer ausgetreten ist, die Newtonschen Farbenringe, die das direkte Zusammenliegen der beiden Glasplatten anzeigen, sichtbar werden, in dem zu durchzählenden Tropfen keine Luftblasen enthalten sind und die Zellverteilung auf dem Mikrometer eine gleich-

mäßige ist. Um ein genaues Resultat zu erzielen, muss mindestens der Inhalt der Hälfte aller Quadrate durchzählt werden.

Bei der Berechnung der Erythrozytenmengen in 1 cmm Blut eines Tieres ist zu berücksichtigen, dass man in der Zählkammer den Gehalt von $^1/_{10}$ cmm eines 200 mal verdünnten Blutes bestimmt hat; multipliziert man demnach die gefundene Zahl mit ($10 \times 200 =$) 2000, so ist damit das Exempel gelöst.

Die Anfertigung eines Leukozyten-Zählpräparates geschieht in analoger Weise. Als Verdünnungsflüssigkeit habe ich verwandt:

Acid. acetic. glac. 1,0, Aquae destill. 100,0, 1 proc. wässerige Gentianaviolettlösung 1,0.

Das Verdünnen habe ich in einem Schüttelmischer, für eine Verdünnung von 1 : 10 berechnet, im übrigen genau wie der obige eingerichtet, vorgenommen. Als Zählkammer ist für diesen Zweck die von Türk (65) konstruierte sehr empfehlenswert. Diese enthält ein über 9 qmm ausgedehntes Netzmikrometer, so daß zur Bestimmung der Leukozytenzahl die Durchmusterung eines Präparates ausreicht. Für die Berechnung gelten dieselben Regeln wie für die Erythrozyten. In der Kammer ist der Leukozyteninhalt von $^9/_{10}$ cmm des 10 fach verdünnten Blutes enthalten, dementsprechend ist die Multiplikation mit $\frac{100}{9}$ vorzunehmen.

Für meine Untersuchungen habe ich ein Zeisssches Mikroskop mit verschiebbarem Objekttisch, Okular 2, Objektiv D benutzt. Die zeitraubende und eintönige Arbeit des Zählens wird durch den verschiebbaren Objekttisch sehr erleichtert. Bei Zählungen von Trockenpräparaten ist dieser unentbehrlich. Die Trockenpräparate habe ich, wie hier gleich angeführt sein mag, mit Okular 2 und homogener Oelimmersion $^1/_{12}$ betrachtet. Sollten an einer Zelle besondere strukturelle Eigenschaften erforscht werden, so ist Okular 3 oder 4 gebraucht worden.

Sämtliche Blutproben sind mit wenigen Ausnahmen in den Morgenstunden zwischen 7 und 10 Uhr entnommen und, da mir die nötigen Instrumente zur Verfügung standen, alle Präparate zur eigenen Kontrolle doppelt angefertigt und durchmustert, um dadurch zu einem möglichst sicheren Ergebnisse zu gelangen. Blutentnahme und Zählung schlossen sich gewöhnlich unmittelbar an einander. Von den kranken Tieren sind nur 2 in die Klinik eingestellt worden, von den übrigen musste das verdünnte Blut vom Krankenstall im Mischer mitgeführt werden. Das Ausfließen der Flüssigkeit aus demselben während des Transportes habe ich durch Kompression des Gummischlauches mit einer Diffenbachschen Arterienklammer verhindert.

Mit jeder Blutentnahme verband ich die Anfertigung mehrerer Ausstrichpräparate. Diese stellte ich in der Weise her, daß ich mit einem geschliffenen Zählkammerdeckgläschen, einen frischen, nicht zu großen Blutstropfen nahe dem Rande des Gläschens auffing

und dieses mit dem Tropfen auf der unteren Seite im spitzen Winkel auf einen gut gereinigten Objektträger setzte. Der Tropfen bereitete sich dann sofort der Berührungslinie entlang aus und zog ich nun das Deckgläschen im gleichmäßigen Zuge über den Objektträger ab, so war es mir nach einiger Uebung leicht, in hinreichender Größe einen gleichmäßig dicken Ausstrich zu erhalten.

Bei der Herstellung der Präparate ist noch folgendes zu beachten: Man darf nur einen wirklich frischen Tropfen nehmen, in dem der Gerinnungsprozeß noch nicht eingesetzt hat. Wegen der baldigen Gerinnung muß der Ausstrich möglichst schnell angefertigt werden. Das Blut muß auf dem Objektträger möglichst gleichmäßig, ohne Druck und in dünner Schicht ausgezogen werden, so daß die Leukozyten etwas abgeflacht sind und es bei den Erythrozyten nicht zur Geldrollenbildung kommt. Ein wichtiger Punkt ist ferner, daß der Objektträger fettfrei ist. Dies wird durch gründliches Abspülen im Wasser und durch 24stündiges Einlegen in absolutem Alkohol bewerkstelligt. Das Abtrocknen der Gläser geschieht mit einem reinen Leinenlappen, eine Berührung derselben mit der Hand ist dabei nach Möglichkeit zu vermeiden.

Derartig angefertigte Präparate habe ich für solche Untersuchungen am zweckmäßigsten gefunden, besonders weil ich stets sicher war, in ihnen einen größeren, zur Zählung der Leukozyten geeigneten Abschnitt zu bekommen. Reste von zertrümmerten weißen Blutzellen habe ich nur vereinzelt an den Rändern des Ausstriches angetroffen. Ein anderer von mir angewandter Herstellungsmodus, von dem mir leider der Name des Entdeckers entfallen ist, der aber zu ausgezeichneten Resultaten führt und daher nur empfohlen werden kann, ist folgender: Man klemmt zwei entfettete und staubfreie, sich nicht völlig deckende Deckgläschen zwischen eine Diffenbachsche Arterienklammer und hält sie in den zu untersuchenden Blutstropfen, dann steigt das Blut zwischen beiden Gläsern vermöge der Kapillarität in sehr dünner Schicht auf. Diese Methode gibt ebenfalls sehr schöne Bilder, sobald es gelingt, nachdem man beide Gläschen mit einer Pinzette gefaßt hat, diese in gerader Richtung abzuziehen. Doch habe ich deswegen die erstere vorgezogen, weil man bei dessen Anfertigung nur einen kurzen Augenblick am Kopf des Pferdes zu schaffen hat und infolgedessen unabhängig von dessen Gutmütigkeit ist.

Sind die Präparate lufttrocken, was bei dünnen Ausstrichen in wenigen Minuten erreicht ist, so werden sie fixiert und zwar durch absoluten Alkohol, welcher nach jedem Gebrauche durch Kupfersulfat entwässert werden muß, oder durch Hitze, je nach der Färbemethode.

Zur Färbung habe ich in erster Linie von allen für die Bluthistologie angegebenen Tinktionen diejenige von Romanowsky, modifiziert von Giemsa, benutzt, ferner das Ehrlichsche Triazidgemisch und daneben in untergeordnetem Maße die May-Grünwaldsche Lösung.

Die Giemsasche Azurreaktion ist eine geradezu ideale Methode zur Kernfärbung. Die Kerne treten so scharf wie bei keiner anderen hervor und erleichtern daher die Zählung außerordentlich. In der ersten Zeit habe ich mir nach der Giemsaschen Anleitung (66 u. 67) die Farbmischung aus einer Eosin- und Azur-Lösung vor jeder Färbung selbst zubereitet, später jedoch die fertige Lösung (68) benutzt, die ich als „Giemsasche Farblösung für die Romanowsky-färbung" von Grübler bezog. Das Verhältnis der Farbstoffe ist zwar in der Grüblerschen Lösung nicht immer dasselbe und man erhält bei der Benutzung mehrerer keine gleichmäßig gefärbten Präparate, jedoch ist das mikroskopische Bild stets deutlich. Bei der Tinktion nach Giemsa erscheinen die Erythrozyten blaßrot, die Leukozytenkerne blau bis violett, das Protoplasma der neutrophilen Leukozyten rosa und deren Granula rotviolett. Die azidophilen Granulationen besitzen einen blaßroten Farbenton, welcher aber ohne Schwierigkeit von dem Rot der Erythrozyten zu unterscheiden ist. Die basophile Körnelung ist blau bis violett gefärbt. Bei der fertig bezogenen Lösung ist der Farbenton, je nachdem, ob das Blau oder Rot überwiegt, etwas abgeändert, doch bleibt jede Zellart charakteristisch gefärbt, so daß mir ein Irrtum ausgeschlossen erscheint.

Zur Fixierung eignet sich Aether-Alkohol zu gleichen Teilen oder absoluter Alkohol. Von manchen wird ein $^1/_4$ stündiges Fixieren für ausreichend erachtet, doch habe ich dasselbe stets auf $^1/_2$ bis 1 Stunde ausgedehnt. Nachdem der Alkohol verdunstet ist, wird das Präparat ca. 15 Minuten lang gefärbt und hierauf im starken Wasserstrahl abgespült. Die zurückbleibenden Farbstoffniederschläge sind nicht größer als bei anderen Methoden und nicht so reichlich, daß sie störend wirken.

Werden durch die Romanowsky-Färbung die Kerne scharf hervorgehoben, so bringt das Ehrlichsche Triazid (20) die Granulationen sehr scharf zur Anschauung, weshalb ich diese Färbung bei fast allen Präparaten neben der vorigen gebraucht habe. Für das Triazid geschieht die Fixation mit absolutem Alkohol eine Stunde lang oder auf der Kupferplatte. Im letzteren Falle ist das Rubinsteinsche Verfahren zu empfehlen (69).

Der Objektträger wird mit der bestrichenen Seite nach unten 30—45 Sekunden lang auf jenen Teil der Kupferplatte gelegt, wo bei einem aufgeträufelten Wassertropfen das Leidenfrostsche Phänomen des sphäroidalen Zustandes eben einzutreten beginnt. Hier beträgt die Temperatur der Platte ca. 140°.

Zur Färbung habe ich ebenfalls eine Grüblersche Lösung verwandt.

Obgleich das Triazid wegen der scharfen Markierung der verschiedenen Granula als Blutkörperchen-Färbung allgemein geschätzt wird, so eignet es sich wegen der matten Kerntinktion sehr wenig für Zählpräparate. Auch sind die Lymphozyten und mononukleären

Leukozyten schlecht zu unterscheiden, da der Kern sich zu wenig vom Protoplasma abhebt. An dem gleichen Fehler, wenn auch nicht in so starkem Maße, leidet die May-Grünwaldsche Eosin-Methylenblau-Lösung (70). Doch hat dieselbe als alkoholische Lösung den großen Vorzug, die Mastzellen-Granula nicht zu zerstören und außerdem den der schnellen Handhabung. Bei dieser Methode fällt nämlich die Fixation fort; es genügt, das gut lufttrockene Präparat ca. 8 Minuten zu färben und einen kurzen Augenblick in destilliertem Wasser abzuspülen.

Ist die Triazidfärbung gelungen, so zeigen sich die Erythrozyten orange bis rot, die wenig hervortretenden Kerne blaugrün und das Protoplasma der Lymphozyten und Mononukleären gelbrötlich. Das Protoplasma der neutrophilen, polymorphkernigen Zellen hat ebenfalls einen rötlichen Ton angenommen, von dem sich die Granula scharf als rotviolette Punkte abheben. Die azidophilen Granula sind glänzend kupferrot gefärbt.

Bei dem May-Grünwaldschen Verfahren sieht man die Erythrozyten gelblichrot: die Leukozytenkerne intensiv blau, das Protoplasma der neutrophilen, polymorphkernigen Zellen rosa, deren Granula rotviolett, die azidophilen Körner leuchtend rot, die basophilen blau gefärbt. In dem Blau der Lymphozyten und Mononukleären ist Kern und Protoplasma schlecht differenziert. Der Unterschied zwischen beiden Formen besteht darin, daß der Lymphozytenkern sich etwas schärfer abhebt und in dem stärker entwickelten Protoplasma der Mononukleären eine rötliche Nuance zum Durchbruch kommt.

Nunmehr zu meinen eigenen Untersuchungen kommend, führe ich zuerst das **Ergebnis der Beobachtung normaler Verhältnisse** an. Als Material dienten mir Pferde, die in der Klinik eingestellt, aber mit keinem inneren Leiden behaftet waren; meist handelte es sich um lahme Tiere. Oder ich entnahm das Blut von völlig gesunden Tieren, die der Schmiede zugeführt wurden. Für die nachstehenden Zählungen wählte ich die von Türk vorgeschlagene Einteilung der Leukozyten: I. Lymphozyten, II. große einkernige Leukozyten und Uebergangsformen, III. polymorphkernige, neutrophile Leukozyten, IV. azidophile Leukozyten (Körnerzellen Zietzschmanns), V. Mastzellen (basophile Leukozyten). In den folgenden Tabellen sind die einzelnen Formen mit den Zahlen der obigen Reihenfolge bezeichnet.

Zur besseren Erkennung der Differenzen zwischen physiologischen und pathologischen Zuständen ist den Angaben über den Prozentsatz der einzelnen Leukozytenarten stets die absolute Menge dieser Elemente in cmm beigegeben.

Zur Untersuchung gelangten 20 Pferde, nämlich 4 Hengste, 5 Stuten und 11 Wallachen; wobei die Zählung der Blutkörperchen nachstehendes Resultat hatte:

A. Hengste.

No.	Alter, Jahre	Nährzustand	Rasse	Tageszeit	Erythrocyten in 1 cbmm	Leukocyten	Lymphocyten I		II. Mononucleäre Uebergangsformen		Neutrophile III		Azidophile IV		Basophile V	
							relat.	abs.	rel.	abs.	rel.	abs.	rel.	abs.	rel.	abs.
8	7	gut	Shire	9 Uhr vorm.	7 584 000	8144	26,43	2141	1,71	139	70.0	5670	2,0	162	—	—
16	6	sehr gut	Engl. Vollblut	1/2 10 Uhr vorm.	10 280 000	9900	37,4	3703	3,8	376	56,2	5564	1,8	178	0,8	79
13	15	mäßig	Halbblut (Altstedt)	1/2 10 Uhr vorm.	6 924 000	8388	19,8	1663	1,2	100	74,2	6232	4,4	369	0,4	33
14	10	gut	do.	1/2 9 Uhr vorm.	7 980 000	10 955	23,6	2596	1,8	198	72,4	7964	2,2	242	0,2	22
B. Stuten.																
4	8	sehr gut	Zwerg-Pony	4 Uhr nchm.	7 484 000	8466	37,66	3203	3,66	313	58,33	4958	0,83	70	0,17	13
5	6	mässig	Engl. Vollbl.	1/2 4 Uhr nchm.	5 944 000	7588	38,4	4318	3,6	274	53,8	4088	3,8	288	0,4	30
6	9	gut	Belgier	1/2 6 Uhr nchm.	6 524 000	8977	38,8	3492	2,6	234	54,8	4932	4,2	378	0,7	126
15	7	sehr gut	Oldenburger	1/2 8 Uhr vorm.	7 544 000	6511	37,6	2444	2,0	130	58,0	3770	3,4	221	1,0	65
20	9	gut	Belgier	9 Uhr vorm.	6 648 000	8200	23,67	1941	2,0	164	72,0	5904	1,0	82	0,33	27
C. Wallachen.																
1	8	gut	Belgier Kreuzung	5 Uhr nchm.	6 644 000	9377	28,0	2632	2,63	247	67,82	6375	1,12	113	0,37	35
2	5	„	do.	8 Uhr Vorm.	6 312 000	8833	36,43	3205	2,0	176	60,14	5292	0,71	64	0,71	63
3	7	mässig	Dänische Kreuzung	12 Uhr mittgs.	7 420 000	9144	25,14	2288	0,86	78	73,71	6708	0,28	26	—	—
7	18	gut	Belgier Kreuzung	8 Uhr vorm.	7 724 000	7500	45,75	3431	2,88	216	49,0	3675	1,12	85	1,25	97
9	15	„	Oldenburger	8 Uhr vorm.	5 440 000	8255	43,2	3585	1,4	116	52,0	4316	3,4	282	0,2	17
10	7	„	Holsteiner	9 Uhr vorm.	9 304 000	7988	44,6	3568	3,0	240	50,2	4016	2,0	160	0,2	16
11	10	„	do.	1/2 10 Uhr vorm.	6 640 000	7933	44,8	3584	3,2	256	47,0	3760	4,4	352	0,6	48
12	14	„	do.	1/2 11 Uhr vorm.	7 316 000	6900	43,0	2967	3,25	224	46,5	3208	6,5	449	0,75	52
17	7	„	Däne	9 Uhr vorm.	7 164 000	8233	50,0	4100	2,66	218	44,66	3662	2,33	191	0,33	27
18	8	„	Belgier	9 Uhr vorm.	9 292 000	10 633	26,67	2827	3,0	318	66,77	7067	3,0	318	0,67	71
19	4	„	do.	9 Uhr vorm.	8 232 000	7899	31,0	2449	2,0	158	59,8	4724	7,0	553	0,2	16

Die Durchschnittszahlen für 1 cmm ergaben bei den Hengsten für die Erythrozyten 8 129 000 (7—10 000 000), für die Leukozyten 9347 (8—11 000); bei den Stuten für die Erythrozyten 6 874 000 (6 000 000—7 500 000), für die Leukozyten 7885 (6500—9000); bei den Wallachen für die Erythrozyten 7 100 000 (6 500 000—7 500 000), für die Leukozyten 8241 (7500—9000). Bei allen untersuchten Tieren verhielten sich die einzelnen Leukozytenformen folgendermaßen zu einander:

	Relative Durchschnittsmenge in pCt.	Absolute Durchschnittsmenge in 1 cbmm	Extreme Werte in pCt.	Extreme Werte absolut in 1 cbmm
1. Lymphozyten	35—45	2500—3500	19,8 —50,0	1600—4300
2. Mononucleäre L. usw.	1,5—3,5	150—300	0,86— 3,8	78—376
3. Neutrophile L. . . .	50—70	4000—5000	46,5 —74,2	3208—7964
4. Acidophile L.	1,5—4,0	200—350	0,28— 7,0	26—553
5. Mastzellen	0,2—0,7	20—60	0— 1,4	0—126

Wie aus der obigen Zusammenstellung zu ersehen ist, handelte es sich mit wenigen Ausnahmen um gut genährte Tiere. Die Blutproben wurden zwar zu verschiedenen Tageszeiten entnommen, doch wird durch eine spätere Beobachtung nachgewiesen, daß dieser Umstand kein absolut falsches Resultat bedingte.

Sowohl die absoluten wie die relativen Mengen aller Zellarten waren beträchtlichen Schwankungen unterworfen. Einen auffälligen Einfluß übte hierauf das Geschlecht der Tiere aus, bei den Hengsten fanden sich nicht allein für die roten, sondern auch für die weißen Blutkörperchen die höchsten Werte, hingegen bei den Stuten die niedrigsten, während die Wallachen zwischen beiden standen. In Bezug auf die Verteilung der Leukozytenarten trat kein deutlicher Unterschied für die Geschlechter hervor.

Bei der Durchmusterung der Trockenpräparate schenkte ich auch der Struktur der Leukozyten einige Aufmerksamkeit und konnte die Befunde früherer Beobachter bestätigen.

In den Lymphozyten war die „azurophile Granulation", die Michaelis und Wolff (71 und 72) mit Hilfe der Giemsaschen Färbung im menschlichen Blute entdeckten, als dunkelviolette Granula zu erkennen, doch fanden sie sich nur in vereinzelten Zellen.

Die mononukleären Leukozyten und die Uebergangsformen waren in der Mehrzahl ungranuliert, nur in wenigen dieser Elemente bemerkte man neutrophile Körnchen, welche in der Farbenreaktion mit der Körnelung der polymorphkernigen, neutrophilen Zellen übereinstimmten. Die letztere Zellart war bei einigen Tieren fast stets ungranuliert, bei anderen wiederum waren fast alle mit Granula mehr oder weniger gefüllt. Ich habe diese Granula mit allen benutzten Farblösungen zur Darstellung bringen können. Ob sie mit den neutrophilen Granulationen Ehrlichs, wie Ehrlich (18), Corin (21) und Hirschfeld (22) bezweifelten, identisch waren, habe ich nicht zu entscheiden vermocht. Der Kern der neutrophilen Leukozyten war gewöhnlich sehr stark fragmentiert.

Fast die Hälfte aller azidophilen Zellen besaß nur einen Kern. Die basophile Granulation der Mastzellen zeigte sich bei meinen Färbemethoden, ebenso wie dies schon für die betreffenden Elemente des Menschen von Michaelis (73) betont wurde, sehr wasserbeständig. Sie waren garnicht so leicht durch wässerige Farblösungen zu zerstören, wie Türk (20) und andere annehmen. Bei Anwendung der Giemsaschen Lösung fanden sich ebensoviele Mastzellen, wie bei den zur Kontrolle angefertigten Präparaten mit der alkoholischen Lösung von May-Grünwald. Bisweilen hatten die Mastzellengranula einen dunkelvioletten Ton angenommen, so daß sie auf den ersten Blick als azidophile hätten gelten können, doch war die Nuance niemals so rot wie bei diesen, auch schützte der meist zentral gelegene, plumpere Kern der Mastzellen gegenüber dem gewöhnlich exzentrisch situierten ein- oder mehrfachen und schlankeren Kern der azidophilen vor Irrtum.

Zur Feststellung etwaiger Tagesschwankungen in Leukozytengehalt des Pferdeblutes und einer eventuellen Verdauungsleukozytose wurden bei 3 Tieren von morgens 6 Uhr bis abends 12 Uhr die weißen Blutkörperchenmengen in 1 cmm Blut von 3 zu 3 Stunden bestimmt.

Die fraglichen Tiere standen jedesmal seit mindestens 8 Tagen zuvor unter meiner Aufsicht. Es war ihnen regelmäßig morgens um 6, mittags um 12 und nachmittags um 6 Uhr ihre Ration, bestehend aus Hafer, Kleietrank und Heu, verabreicht worden, dasselbe geschah auch am Tage der Untersuchung.

Das Resultat ist in der Tabelle A zusammengestellt. Tabelle B enthält das Ergebnis von Zählungen, die an 3 Pferden angestellt wurden, nachdem sie 18 Stunden vor der Probefütterung gehungert hatten.

Tabelle A.

No.	Zeit	Zahl der Leukozyten in 1 cbmm	Lymphozyten in pCt.	Mononukleäre Leukozyten u. Uebergangsform. pCt.	Neutrophile Leukozyten pCt.	Acidophile Leukozyten pCt.	Basophile Leukozyten pCt.
1	6 Uhr vorm.	10 411	22,75	1,75	74,25	1,0	0,25
	9 „ „	10 933	24,0	1,0	71,25	3,0	0,75
	12 „ „	10 655	25,0	1,0	71,25	2,5	0,25
	3 „ nachm.	9 966	22,6	1,2	72,8	3,0	0,4
	6 „ „	11 100	23,0	0,5	73,0	2,0	1,5
	9 „ „	11 011	23,83	0,5	74,33	1,17	0,17
2	6 Uhr vorm.	7 122	38,6	2,0	58,0	1,4	—
	9 „ „	7 500	36,0	1,83	60,5	1,33	0,33
	12 „ „	9 611	37,6	2,6	58,8	0,8	0,2
	3 „ nachm.	9 022	36,5	3,0	57,5	1,0	—
	6 „ „	9 043	39,33	2,33	57,0	1,33	0,66
	9 „ „	8 855	40,75	3,0	54,75	1,25	0,25
	12 „ „	8 444	39,5	2,75	56,75	0,75	0,25
3	6 Uhr vorm.	8 676	58,0	2,6	38,4	0,6	0,4
	9 „ „	8 233	55,6	3,0	41,06	0,33	—
	12 „ „	8 066	54,3	2.66	40,36	2,23	0,33
	3 „ nachm.	7 833	58,25	2,5	37,75	1,25	0,25
	6 „ „	9 355	59,75	3,0	36,25	0,75	0,25
	9 „ „	9 666	58,0	2,4	37,8	1,8	—
	12 „ „	8 944	56,3	2,6	39,7	1,2	0,2

Tabelle B.

1	6 Uhr vorm.	10 123	30,5	3,5	60,0	5,25	0,75
	9 „ „	11 266	27,8	2,4	67,4	2,2	0,2
	12 „ „	10 633	28,15	3,75	64,0	4,0	—
	3 „ nachm.	10 522	28,64	2,33	66,0	3,33	0,67
	6 „ „	10 711	26,67	3,0	66,67	3,0	0,67
2	6 Uhr vorm.	7 983	41,0	4,0	46.5	8.5	—
	9 „ „	7 899	31,0	2,0	59,8	7,0	0,2
	12 „ „	9 222	29,0	2,0	66,0	3,0	—
	3 „ nachm.	9 822	25,67	2,67	68,33	3,00	0,33
	6 „ „	8 300	33,33	2,33	61,67	2,67	—
3	6 Uhr vorm.	7 033	21,0	2,0	75,33	1,67	—
	9 „ „	8 200	18,67	2,33	77,00	1,67	0,33
	12 „ „	9 011	17,0	3,67	78,00	1,0	0,33
	3 „ nachm.	8 344	19,67	1,67	76,00	2,0	0,67
	6 „ „	9 322	20,67	2,0	75,00	1,0	0,33

Nach der Tabelle A, also bei den Tieren mit regelmäßiger Lebensweise, war die absolute Leukozytenmenge im Laufe des Tages

Schwankungen bis zu 1600 Zellen im Kubikmillimeter unterworfen. Die höchsten Werte fanden sich in den Nachmittagsstunden, die niedrigsten mehr am Morgen. Eine genaue Uebereinstimmung bestand jedoch darin bei den Tieren nicht, auch war keine Abhängigkeit von den Fütterungszeiten zu erkennen. Desgleichen blieb das prozentualische Verhalten der einzelnen Leukozytenarten nicht immer gleich. Natürlich waren sowohl bei der Bestimmung der absoluten wie der relativen Leukozytenmenge unvermeidliche Zählfehler bei der Anfertigung der Präparate unterlaufen, die gewisse Differenzen verschuldeten, immer aber bewegten sich die Zahlen innerhalb physiologischer Grenzen und von einer derartigen Vermehrung der Leukozyten nach den Futterzeiten, die als Verdauungsleukozytose anzusprechen wäre, kann man auf Grund der Tabelle A nicht sprechen.

Die Tabelle B, welche die Leukozytenkurve nach einer Fütterung mit vorhergehender kurzer Hungerperiode vorführt, verzeichnet eine numerische Vermehrung der farblosen Zellen 3—6 Stunden nach der Futterzeit. Auch bei diesen Tieren gingen zwar die höchsten Werte nicht über die normalen Grenzen hinaus und doch mußte man diese Vermehrung der Leukozyten als eine schwache Hyperleukozytose betrachten, da sehr beständig mit ihr gleichzeitig eine Verschiebung in der Zusammensetzung der Leukozytenarten zugunsten der neutrophilen, polymorphkernigen Zellen einherging, deren Zahl in jedem Falle um mehrere Prozente stieg. Es handelte sich also um eine schwache, aber ausgesprochene polymorphkernige, neutrophile Hyperleukozytose. Die Behauptung mehrerer Autoren, daß nach vegetabilischer Nahrung keine Verdauungsleukozytose eintrete, wird durch obige Beobachtungen hinfällig.

Aus den vorstehenden Tabellen glaube ich demnach schließen zu können, daß eine geringgradige Verdauungsleukozytose beim Pferde eintreten kann, welche durch eine Vermehrung der neutrophilen, polymorphkernigen Zellen verursacht wird, daß jedoch die Tagesschwankungen keine derartigen Verschiedenheiten im Leukozytengehalt des Blutes hervorrufen, die bei den Untersuchungen über entzündliche Leukozytose als eventuelle Fehlerquelle in Betracht gezogen und dementsprechend berücksichtigt werden müssen.

Meine Beobachtungen über entzündliche Leukozytose bei croupöser Pneumonie des Pferdes erstreckten sich auf 8 Patienten, von denen leider 3 Tiere erst im Resolutionsstadium zur Untersuchung

gelangten. Nur 2 Tiere konnten wegen Mangel an passenden Räumlichkeiten im Spital der hiesigen Veterinärklinik aufgenommen werden, die übrigen verblieben während der Krankheit in ihren Stallungen, wo die täglichen Untersuchungen und Blutentnahmen vor sich gingen. Zur eigenen Kontrolle wurden sämtliche Präparate doppelt hergestellt, um allen Ungenauigkeiten nach Möglichkeit vorzubeugen, welche die teilweise recht ungünstigen Stallverhältnisse leicht zur Folge haben konnten. Aus dem gleichen Grunde beschränkte sich die Therapie auf das Notwendigste, besonders wurden alle stark wirkenden Mittel, die auf die Blutbeschaffenheit hätten alterierend wirken können, soweit es anging, vermieden.

Die Frage, ob es sich in den einzelnen Fällen um Brustseuche handelte oder nicht, habe ich von dem Nachweis ihrer Ansteckungsfähigkeit abhängig gemacht. Konnte ich eine Uebertragung ermitteln, so habe ich dies in der Diagnose vermerkt.

Als Zeitpunkt für die tägliche Blutentnahme waren die Morgenstunden von $^1/_2$7 bis 9 Uhr gewählt, bei den Pferden No. 4 und 7 geschah diese mittags um 1 Uhr.

Auszugsweise seien im Nachstehenden die einzelnen Krankengeschichten mitgeteilt, denen in einer tabellarischen Zusammenstellung der tägliche Stand der Temperatur, des Pulses, der Atemzüge und der Blutkörperchenmengen, sowie kurze Angaben über die wichtigsten Veränderungen im Krankheitsverlauf nebst Therapie angegliedert sind.

No. 1. Signalement: Gut genährter brauner Wallach, ca. 4 Jahre alt, Belgierkreuzung.

Anamnese: Das Pferd ist seit ca. $^3/_4$ Jahren im Besitze eines Fuhrhalters. Es hat sich innerhalb dieser Zeit niemals innerlich krank gezeigt. Seit einigen Tagen ist das Tier etwas träger als früher und hat seit 3 Tagen nichts mehr gefressen. Es hat bis vorgestern noch gearbeitet.

Status praesens: Im Spital aufgenommen am 16. Dezember 1904.

Das Pferd zeigt eine lässige Körperhaltung. Das Haarkleid hat einen matten Glanz. Die Konjunktiven sind geblich-rosa. Aeußere Körpertemperatur ist gleichmäßig verteilt, die Mastdarmtemperatur beträgt 38,5 °. 54 Pulsschläge in der Minute, der Puls ist lang, die Arterie weich, der Herzstoß deutlich fühlbar, Herztöne rein und ohne Nebengeräusche, Herzdämpfung ungefähr handtellergroß. Die Atmung hat kostoabdominalen Typus, sie geschieht angestrengt. Die ausgeatmete Luft ist geruchlos, Nüstern sind weit geöffnet. An den Nasenlöchern hängen einige Tropfen einer klaren, farblosen, serösen Flüssigkeit. Nasenschleimhaut rot, ihre Gefäße injiziert. Kehlgang rein. Spontaner Husten nicht zu bemerken, bei Druck auf den Kehlkopf erfolgen mehrere kräftige, feuchte Hustenstöße. Bei der Perkussion der Lungen hört man auf der rechten Seite überall vollen Lungenschall, links ist der Schall hinter dem Schulterblatt im Bereiche des unteren Drittels der

Brustwand leer, die obere Begrenzungslinie dieser Partie steigt nach hinten an. Bei der Auskultation vernimmt man rechts verschärftes Atemgeräusch, links dagegen in den oberen Teilen Bronchialatmen, das in den Teilen mit leerem Schall verschwindet. Freßlust gering, Futteraufnahme langsam, Peristaltik rege, Kot breiig. Harn wird ohne Beschwerde und in reichlicher Menge abgesetzt. Hintere Extremitäten bis zu den Sprunggelenken ödematös geschwollen.

Verlauf: Am nächsten Tage ist das Pferd matter, es schildert viel, ist steif und schwankt beim Herumtreten. Der Puls ist weniger kräftig. Die Atmung wird angestrengter. An der linken Seite steigt die Dämpfung noch etwas, so daß sie fast die Hälfte der Brustwand einnimmt, die obere Begrenzung verläuft von oben und vorn nach hinten und unten. Das Atemgeräusch wird linkerseits in den unteren Regionen allmählich schwächer, an den Stellen, wo leerer Perkussionsschall besteht, ist überhaupt nichts zu hören. Am 20. Dezember ist die Dämpfung um ca. $^1/_3$ gefallen. Das Pferd verliert sein apathisches Wesen, die Freßlust bessert sich und der Husten wird seltener. Die Steifheit der Glieder und das Knacken der Gelenke hat nachgelassen. Der leere Perkussionsschall geht in den nächsten Tagen in einen gedämpften über und auch dieser ist am 22. Dezember völlig geschwunden. An Stelle des Bronchialatems und späteren hauchenden Atemgeräusches hört man jetzt überall ein schwaches Vesikuläratmen. Der Puls ist wieder kräftig und hat normale Zahl. Ebenso bewegen sich Temperatur und Atmung in der Norm. Das Allgemeinbefinden des Tieres ist ausgezeichnet, infolgedessen ist der Besitzer nicht zu bewegen, es noch einige Tage in der Klinik zu lassen. Daher kann die Beobachtung nicht fortgesetzt werden.

Diagnose: Pneumonia crouposa sinistra im stadium resolutionis.

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Erythrozyten in 1 cmm	Leukozyten in 1 cmm	Leukozyten in %	Leukozyten absol. Menge in 1 cmm	Bemerkungen.
16. Dezbr.	38,5 39,0	54	19	6852000	10933	—	—	Diät, luftiger Stall, Bandagieren der
17. „	39.2 39,3	72	30	6708000	18077	—	—	Beine, Prießnitz, Expektorantien, Spi-
18. „	39,0 38,5	54	32	6588000	25111	I. 14,4 II. 4,7 III. 80,0 IV. 0,9	3614 1180 20080 226	ritus camphorat. 20,0 subkutan.
19. „	38,0	53	26	6108000	26222	I. 14,75 II. 3,75 III. 81,00 IV. 0,5	3865 983 21222 131	
20. „	37,6 39,0	50	22	—	23588	I. 14,0 II. 3.05 III. 82,25 IV. 0,7	3304 720 19411 165	Dämpfung um $^1/_3$ gefallen.
21. „	38,0 38,1	43	19	—	20444	—	—	
22. „	37,7	40	15	—	16522	—	—	Dämpfung wieder verschwunden.

No. 2. Signalement: Gut genährter, ca. 8 Jahre alter Fuchswallach; schweres dänisches Pferd.

Anamnese: Das Tier ist seit 4 Jahren im jetzigen Besitz. Es ist angeblich zuvor noch niemals erkrankt, jetzt zeigt es sich seit ca. 2 Tagen kränklich und hat seit gestern überhaupt nichts mehr gefressen. Zur Arbeit ist es in den letzten Tagen nicht mehr verwandt worden.

Status praesens: Das Pferd ist am 4. Januar 1905 eingestellt. Es trägt ein apathisches Wesen und schlaffe Haltung zur Schau. Der Gang ist steif. Aeußere Körpertemperatur unregelmäßig verteilt, innere Temperatur beträgt 40,5°. Konjunktiven sind schmutzig gelbrot, Gefäße injiziert. 63 Pulse in der Minute, diese sind klein und schwach, aber gleich- und regelmäßig. Herztöne schlecht hörbar, im übrigen Herztätigkeit intakt. Atmung angestrengt, Dampfrinnenbildung, kostoabdominaler Typus, Exspiration erschwert, Nüstern erweitert, kein Nasenausfluß. Nasenschleimhaut feucht, rot, injizirt. Häufiger, langer und feuchter Husten mit nachfolgenden Kau- und Schluckbewegungen. Bei der Perkussion auf der rechten Brustseite voller Schall, desgleichen links in den oberen Teilen, in der unteren Hälfte ein gedämpfter, abwärts in leeren Perkussionsschall übergehender; obere Dämpfungslinie nach hinten ansteigend. Bei der Auskultation hört man rechts verschärftes Vesikuläratmen, links abgeschwächtes, nach unten allmählich verschwindendes Atemgeräusch. Maulschleimhaut trocken und pappig, Freßlust sehr gering, Darmtätigkeit stark unterdrückt. Kot normal.

Verlauf: Am nächsten Tage ist das Allgemeinbefinden noch schlechter, der Puls kaum fühlbar und ungleichmäßig. Atmung stark angestrengt, Dämpfung links noch gestiegen. Rechts rostfarbener, schleimiger, mit Fibrinfetzen untermischter Nasenausfluß. Polyurie. Am 6. Januar ist auch im rechten unteren Drittel eine gedämpfte Partie zu konstatieren, welche am folgenden Tage das ganze Drittel ausfüllt. Der Nasenausfluß wird reichlicher, der Husten häufiger. Extremitäten oberhalb der Bandagen stark geschwollen. Kreuzschwäche hat nachgelassen. 7. Januar. Linkerseits hat sich Empfindlichkeit der Brustwand eingestellt, die Atmung wird oberflächlicher. 8. Januar. Nasenausfluß trübe, schmutzig gelbgrün, an den Nasenrändern zu Borken eingetrocknet. Bei der Auskultation bemerkt man rechts in den oberen Teilen verschärftes und unten abgeschwächtes Bläschenatmen. Links ist in den gedämpften Partien die Atmung ganz unterdrückt, darüber ist Bronchialatmen zu hören. Dämpfung rechts unverändert, obere Grenzlinie nimmt einen unregelmäßigen Verlauf. Links besteht in der unteren Hälfte leerer Schall mit horizontaler oberer Begrenzung. Beim Trokarieren der linken Brusthöhle entleert sich eine trübe, braunrote, schäumende Flüssigkeit. Von nun an kehrt die Freßlust des Tieres nach und nach zurück, sein Sensorium wird freier, die Dämpfung links hellt sich auf, man hört hier Rasselgeräusche, die Atmung wird wieder etwas erschwerter. Am 11. Januar ist der Nasenausfluß verschwunden, der Husten kurz und kräftig, Atmung ruhiger. Der leere Schall bei der Perkussion links ist einer schwachen Dämpfung gewichen. Das Atemgeräusch wird auf der linken Seite täglich schwächer, rechts kehrt hingegen das regelmäßige Bläschenatmen zurück, auch die Dämpfung hellt sich hier in der folgenden Woche völlig auf, so daß am 19. Januar in der rechten Lunge keine krankhaften Erscheinungen mehr wahrgenommen werden. Die Stauungsödeme verschwinden allmählich, trotz-

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Leukozytenformen %	Leukozytenformen absolute Menge in 1 cmm	Bemerkungen
4. Januar	40,5	63	28	—	3177	—	—	Dämpfung in d. unter. Hälfte links. Prießnitzscher Umschlag, Bandagen, Diät.
5. „	40,4	78	30	9068000	2777	I. 45,0 II. 8,33 III. 46,67	1260 233 1307	Spiritus camphor. 20,0 sukutan.
6. „	40,0 40,4	88	28	9388000	5166	—	—	Lytische Entfieberung beginnt. Dämpfung links gestiegen, im unteren Drittel leerer Schall mit horizont. Begrenzung. Dämpf. rechts im unt. Drittel. Sp. camph. 20,0 subkut.
7. „	39,6	83	28	—	6700	I. 25,33 II. 5,0 III. 69,67	1898 234 4668	Dämpfung rechts gestiegen.
8. „	39,8	84	40	—	12222	I. 14,0 II. 3,0 III. 82,08	1861 345 10014	Spirit. camphorat. 20,0 subkutan. Fol. Digital. pulv. 10,0 Brusttstich.
9. „	38,6 38,7	72	30	—	17433	—	—	Coffein. natriobenzoic. 5,0 subkutan. Dämpfung links etwas gefallen.
10. „	38,1 38,6	56	34	7776000	20411	—	—	Coffein. natriobenzoic. 5,0 subkutan.
11. „	38,8 38,8	54	34	—	27377	I. 13,334 II. 3,333 III. 83,333 IV. 0,17	3652 912 22832 47	
12. „	38,5 38,4	74	36	—	27966	I. 9,7 II. 2,65 III. 87,65 IV. 0,05	2716 742 24542 14	Dämpfung links nur noch $^1/_3$ der Brustwand einnehmend. Coffein. natriobenzoic. 5,0 subkutan.
13. „	38,7 38,5	52	24	5168000	34022	I. 7,9 II. 1,9 III. 90,2 IV. 0,2	2686 646 30668 68	
14. „	38,1 38,2	50	26	5328000	26088	I. 10,32 II. 4,88 III. 84,8 IV. 0,35	2634 1273 22133 91	
15. „	37,9	48	28	5552000	22400	I. 18,0 II. 2,8 III. 79,2 IV. 0,4	4032 627 17740 89	

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Leukozytenformen %	Leukozytenformen absolute Menge in 1 cmm	Bemerkungen
16. Januar	38,3 38,6	48	24	5230000	25322	I. 9,69 II. 2,375 III. 87,5 IV. 0,343	2451 599 22137 86	
17. „	38,0 37,9	42	31	5328000	16222	I. 24,11 II. 3,33 III. 72,22 IV. 0,66	3906 539 11700 107	Dämpf. rechts nimmt nur noch einen kleinen Teil ein. Abscesse (inf. Coffeininjektion) gespalten.
18. „	38,0 38,1	44	21	5820000	14722	I. 19,73 II. 1,86 III. 78,4 IV. 0,13	2920 274 11524 19	
19. „	37,7 38,8	42	22	5952000	16055	I. 18,71 II. 2,07 III. 79,0 IV. 0,21	3012 333 12719 34	Dämpfung rechts verschwunden.
20. „	38,3 39,1	41	30	5700000	16600	I. 12,351 II. 1,764 III. 85,822 IV. 0,235	2050 292 14256 40	H. l. Sehnenscheidenentzündung. Kühlen.
21. „	38,5 39,2	48	28	5740000	16911	I. 13,175 II. 2,588 III. 84,235 IV. 0,117	2235 408 14235 21	
22. „	38,6 38,5	44	26	5986000	13466	I. 22,999 II. 2,714 III. 73,857 IV. 0,428	3105 366 9971 58	Massage u. Prießnitz-Bandagen am erkrankten Bein.
23. „	38,1 37,9	49	17	5588000	13355	I. 23,427 II. 3,142 III. 73,142 IV. 0,285	3139 420 9701 39	
24. „	38,6 38,5	44	26	5536000	11777	I. 22,777 II. 2,555 III. 72,666 IV. 2,0	2687 301 8574 236	
25. „	38,3 39,0	42	23	—	13522	I. 23,544 II. 2,545 III. 71,364 IV. 2,636	3178 331 9637 355	
26. „	38,3 37,8	40	26	—	13633	I. 21,554 II. 2,666 III. 73,11 IV. 2,666	2931 363 9943 363	
27. „	38,2 38,2	40	20	5992000	11822	Trockenpräparate unbrauchbar		
28. „	37,5 38,1	40	22	6368000	12988	I. 24,67 II. 2,0 III. 71,17 IV. 2,17	3207 260 9252 281	

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Leukozytenformen %	Leukozytenformen absolute Menge in 1 cmm	Bemerkungen
29. Januar	37,7	41	26	—	12177	I. 23,82	2906	
	37,8					II. 2,65	326	
						III. 71,29	8697	
						IV. 2,23	272	
30. „	38,0	40	30	—	12033	I. 22,07	2648	
	38,0					II. 1,07	129	
						III. 75,5	9060	
						IV. 1,36	163	
31. „	38,0	43	28	6088000	11688	I. 25,92	3033	
	37,8					II. 2,42	283	
						III. 69,17	8093	
						IV. 2.5	292	
1. Febr.	37,8	46	28	5968000	14188	I. 18,8	2670	
						II. 2,0	284	
						III. 78,01	10077	
						IV. 1,1	149	
8. „	38,7	48	28	6960000	11266	—	—	

dem das Herz unregelmäßig, bald stark, bald schwach, arbeitet. Im Anschluß an die Kampherinjektionen hat sich an der Unterbrust eine entzündliche Infiltration der Subkutis entwickelt, die aber nicht zur Abszedierung führt. Am 20. Januar machen sich hinten links die ersten Erscheinungen einer sehr heftigen Sehnenscheidenentzündung der Beugesehnen bemerkbar. Diese halten ca. 8 Tage lang in gleicher Stärke an, um hierauf langsam nachzulassen. In der linken Lunge ist kaum noch von der Atmung etwas zu vernehmen. Die schwache Dämpfung bleibt bestehen. Atmung vollzieht sich unter Bildung einer Dampfrinne. Als das Tier am 1. Februar entlassen wird, ist es stark abgemagert. Die Lahmheit ist ziemlich verschwunden. Zirkulations- und Verdauungsorgane sind intakt. Atmung ist immer noch etwas angestrengt, besonders die Inspiration ist erschwert. In der linken Lunge finden sich mehrere handtellergroße und größere Stellen mit gedämpftem Perkussionsschall. Als das Pferd am 8. Februar wieder vorgestellt wird, ist die Lahmheit völlig gehoben, das Allgemeinbefinden des Tieres gärnicht beeinträchtigt, der Lungenbefund jedoch unverändert. Das gleiche ist auch nach weiteren 4 Wochen der Fall.

Diagnose: Pneumonia crouposa bilateralis et Pleuritis exsudativa sinistra kompliziert mit Tendovaginitis h. l. und Pneumonia indurativa chronica.

No. 3. Signalement: Gut genährter, ca. 13 Jahre alter, brauner Wallach, mittelschweres Droschkenpferd.

Anamnese: Nach Aussage des Besitzers ist das Pferd schon seit mehreren Jahren dessen Eigentum und noch niemals erkrankt. Seit 3 Tagen hat es schlecht gefressen, aber trotzdem noch gearbeitet.

Status praesens: Am 8. Januar wird das Pferd zur Klinik gebracht. Es ist noch recht temperamentvoll und macht gar keinen krankhaften Eindruck. Das

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der		Leukozytenarten		Bemerkungen
				Erythrozyten in 1 cmm	Leukozyten in 1 cmm	in %	absolute Menge in 1 cmm	
8. Januar	39,4 39,5	50	19	—	8033	—	—	Dämpfung im unteren Drittel rechts. Prießnitzscher Umschlag. Bandagen, Diät, luftiger Stall.
9. „	39,9 39,4	66	24	—	7266	—	—	
10. „	40,2 40,6	62	28	9236000	6641	I. 26,18 II. 5,36 III. 68,18 VI. 0,27	1728 354 4500 19	Reichl. Nasenausfluß. Dämpfung rechts bis zur halben Höhe gestiegen, Dämpfung links im unt. Drittel. Polyurie. Lysis. Exspektorantien.
11. „	40,3 40,4	78	34	—	15000	I. 25,92 II. 3,67 III. 70,17 IV. 0,42	3888 550 10525 62	Große Herzschwäche.
12. „	39,4 39,9	76	36	8540000	23222	I. 8,7 II. 2,15 III. 89,05 IV. 0,1	2018 499 20660 23	Dämpfung rechts beginnt zu fallen, links nur noch kl. Partie gedämpft, Rasselger. Coffein. natriobenzoic. 5,0 subkutan.
13. „	39,6 38,6	82	38	—	25144	I. 9,29 II. 2,57 III. 88,1 IV. 0,05	2362 645 22113 13	
14. „	38,8 38,9	74	38	—	23333	I. 12,24 II. 2,76 III. 84,71 IV. 0,29	2850 643 18737 68	Puls kaum fühlbar. Coffein. natriobenzoic. 5,0 subkutan.
15. „	39,0	76	36	8800000	27866	I. 12,73 II. 2,91 III. 84,09 IV. 0,27	3552 812 23464 75	Grosse Herzschwäche und allgem. Mattigkeit, links normaler Lungenbefund. Coffein. natriobenzoic. 5,0 subkutan.
16. „	38,8 38,3	71	30	8268000	28711	—	—	Coffein. natriobenzoic. 5,0 subkutan.
17. „	38,8 38,7	70	24	6740000	35433	I. 10,77 II. 1,82 III. 87,32 IV. 0,09	3813 645 30912 32	Nasenausfl. läßt nach, rechts Dämpfung im unter. Drittel, große Herzschwäche, starke Stauungsödeme an den Extremitäten. Fol. Digital. pulv. 8,0.
18. „	38,7 38,4	47	21	6820000	28440	I. 10,27 II. 2,73 III. 86,87 IV. 0,13	2917 764 24701 37	

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Leukozytenarten in %	Leukozytenarten absolute Menge in 1 cmm	Bemerkungen
19. Januar	37,3 37,4	38	22	—	26922	I. 10,07	2709	Freßlust hebt sich, Puls wird kräftiger.
						II. 2,67	718	Sal. Carol. fact.
						III. 87,13	23439	
						IV. 0,13	35	
20. „	37,7 37,8	38	16	6462000	24355	I. 17,15	6185	Lungenbefund normal.
						II. 3,77	920	
						III. 79,0	19269	
						IV. 0,08	16	
21. „	37,2 37,3	36	14	6224000	21777	I. 14,08	3069	
						II. 4,0	872	
						III. 81,75	17821	
						IV. 0,17	37	
22. „	37,9 37,4	36	13	6888000	17511	Präparate verdorben		
23. „	37,2 37,3	34	11	7180000	16666	I. 15,4	2571	
						II. 4,3	718	
						III. 80,3	13410	
24. „	37,3	28	10	6592000	14966	I. 17,4	2610	
						II. 3,0	450	
						III. 79,6	11940	
25. „	37,8 37,5	30	10	6220000	14344	I. 21,18	3029	
						II. 2,09	299	
						III. 76,73	10972	
						IV. —	—	
						V. 0,1	14	
26. „	37,5	23	10	6276000	12677	I. 19,1	1426	
						II. 3,6	457	
						III. 77,3	9817	
						IV. —	—	
						V. 0,1	13	
29. „	37,6	32	10	—	12177	—	—	

Haarkleid ist glatt und glänzend. Aeußere Körpertemperatur gleichmäßig verteilt, Mastdarmtemperatur 39,4°. Die Konjunktiven sind gelblichrot und injiziert. Der Puls beträgt 50 in der Minute. Die Schläge sind noch ziemlich kräftig, sie sind gleich- und regelmäßig. Die Pulswelle ist lang, die Arterie weich. Herzschlag fühlbar, Herztöne rein. Die Atmung geschieht angestrengt 19 Mal in der Minute. Die Exspiration ist erschwert und erfolgt unter Dampfrinnenbildung. Nasenausfluß nicht vorhanden, Nasenschleimhaut feucht, hellrot. Im Kehlgange und in der Umgebung des Kehlkopfes keine Abnormitäten. Das Pferd hustet oft, und zwar ist der Husten matt und lang. Bei der Auskultation der Lungen vernimmt man links scharfes Bläschenatmen, rechts ein nach unten immer mehr abgeschwächtes Atemgeräusch. Bei der Perkussion ertönt an der linken Brustwand überall voller Schall, ebenso rechts in den beiden oberen Dritteln, im unteren Drfttel ist aber

der Perkussionsschall stark gedämpft. Diese Partie ist oben horizontal begrenzt. Der Appetit ist wählerisch. Peristaltik unterdrückt, Kot klein geballt.

Verlauf: 10. Januar. Das Tier wird matt. Die Freßlust läßt nach. Puls ist sehr schwach und setzt unregelmäßig aus, zuweilen ist er kaum fühlbar. Der Husten ist sehr schwach und häufig zu hören. Rostfarbener Nasenausfluß, Atmung angestrengt, Exspiration kurz und stöhnend, Inspiration abnorm lang. In der rechten Lunge steigt die Dämpfung bis zur halben Höhe der Brustwand, in den unteren Partien besteht leerer Perkussionsschall. Auch links erstreckt sich jetzt eine Dämpfung über das untere Drittel, oberhalb dieses Teiles erklingt tympanitischer Ton. Seit gestern Abend hat Polyurie eingesetzt. Dieser Zustand hält am folgenden Tage noch an. Man hört beiderseits Rasselgeräusche. Aus den Nasenlöchern entleert sich ein mit fibrinösen Massen untermischter, rostfarbener, zäher Schleim in großer Menge. Am 12. Januar beginnen in beiden Lungenhälften die Dämpfungen zu fallen. Die bronchialen Rasselgeräusche dauern fort. Der Puls ist noch immer elend und unregelmäßig. Am 14. Januar ergibt die Untersuchung in der Lunge links normalen Befund. Der Husten ist sehr quälend und wird zu unterdrücken versucht. Der Nasenausfluß ist weniger geworden. Die Atemnot hat etwas nachgelassen. Das Pferd ist wieder munterer geworden, der Puls etwas kräftiger. Freßlust kehrt zurück. Der unregelmäßige Puls besteht noch während der nächsten Woche fort. Die Resorption in der rechten Lunge schreitet nur langsam vor und die Dämpfung ist erst am 22. Januar völlig verschwunden. Wenngleich das Tier in der letzten Zeit wieder gut gefressen hat, ist es doch stark abgemagert. Am 26. Januar wird es aus der Behandlung entlassen und am 28. Januar nochmals poliklinisch untersucht.

Diagnose: Pneumonia crouposa bilateralis.

No. 4. Signalement: Leichte litauische Dunkelfuchsstute, ca. 10 Jahre alt, gut genährt.

Anamnese: Das Pferd ist vor ca. 1 Jahre vom jetzigen Besitzer gekauft und seit dieser Zeit stets gesund gewesen. Seit dem 27. Januar hat es nicht mehr gefressen, ist sehr matt und hustet. Am 28. Januar ist es zum letzten Male angespannt worden.

Status praesens: 30. Januar 1905. Das Pferd ist in dem kleinen, dumpfigen, unzureichenden Stalle des Besitzers untergebracht. Es ist sehr matt, trägt den Kopf tief gesenkt und knickt in den Karpal- und Kniegelenken öfters ein, so daß zu befürchten steht, es möchte umfallen. Das Sensorium ist stark eingenommen, das Tier reagiert auf nichts, sein Blick ist müde und ausdruckslos. Die äußere Temperatur ist unregelmäßig verteilt, die innere beträgt 40,6 °. Konjunktiven dunkelrot gelblich, Gefäße stark injiziert; Herztöne rein, gleich- und regelmäßig, Herzspitzenstoß fühl- und sichtbar. Herzdämpfung im 5. und 6. Interkostalraum handtellergroß nachzuweisen, Puls 96 Mal in der Minute, weich und wenig kräftig. Nasenschleimhaut dunkelrot, etwas wässeriger, klarer Nasenausfluß. Man zählt 42 Atemzüge in der Minute, diese werden oberflächlich und unter geringer Erweiterung der Nüstern ausgeführt. Husten matt, kurz, feucht. Kehlgang rein. Bei der Perkussion ist rechts eine kleine Dämpfung hinter dem Schulterblatt im unteren Drittel der Brustwand nachzuweisen, darüber ist der Schall voll. Links besteht neben normalem Perkussionsbefund in den oberen Teilen eine Dämpfung,

Datnm	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der		Leukozytenformen		Bemerkungen
				Erythrozyten in 1 cmm	Leukozyten in 1 cmm	in %	absolute Menge in 1 cmm	
30. Januar	40,6	96	42	8476000	8822	I. 31,83 II. 4,17 III. 63,67 IV. 0,33	2801 367 5603 29	Schwache Dämpfung bis zur halben Höhe rechts und im unt. Drittel links. Pulv. Fol. Digit. 8,0. Diät, Prießnitz'scher Umschlag, Bandagen.
31. „	39,7	88	46	8764000	9466	—	—	Dämpfung gestiegen, große Herzschwäche. Exspektorantien, Alkohol, Kaffee.
1. Febr.	38,0	72	36	8856000	12477	I. 30,67 II. 2,67 III. 66,67 IV. 0,12	3834 334 8333 15	
2. „	38,9	76	42	8772000	19000	I. 33,27 II. 2,09 III. 64,45 IV. 0,18	6321 397 12245 34	
3. „	37,8	52	32	—	23944	I. 29,25 II. 3,33 III. 67,17 IV. 0,25 V. 0,16	7020 729 16120 60 38	
4. „	37,9	48	26	6880000	17522	I. 42,43 II. 3,29 III. 53,14 IV. 1,14 V. 0,43	7425 576 9300 198 75	Links beginnt die Dämpfung zu fallen und rechts sich aufzuhellen.
5. „	37,4	40	26	6716000	19644	I. 35,2 II. 3,2 III. 59,2 IV. 2,4 V. 0,2	6899 627 11609 471 39	Nasenausfluß verschwunden.
6. „	38,4	48	32	—	25644	Trockenpräparate verdorben		
7. „	37,6	42	26	6944000	15188	I. 48,29 II. 2,29 III. 48,57 IV. 0,86 V. 0,43	7340 348 7382 131 65	Dämpfung rechts verschwunden, links nur noch im unteren Drittel.
8. „	37,5	42	28	6988000	16644	I. 36,2 II. 1,7 III. 61,3 IV. 0,8	6009 282 10175 133	
9. „	37,5	30	15	—	12900	I. 37,67 II. 2,5 III. 59,5 IV. 0,33 V. 0,33	4859 322 7675 43 43	Lungenbefund beiders. normal.

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der		Leukozytenformen		Bemerkungen
				Erythrozyten in 1 cmm	Leukozyten in 1 cmm	in %	absolute Menge in 1 cmm	
10. Febr.	37,4	40	26	6812000	14844	I. 32,0	4736	
						II. 3,0	444	
						III. 65,75	9781	
						IV. 0,25	37	
						V. 0,08	12	
11. „	37,6	34	19	—	13166	I. 26,0	3432	
						II. 1,73	228	
						III. 72,0	9504	
						IV. 0,27	37	
						V. 0,09	12	
13. „	37,7	36	20	6308000	12950	I. 51,29	6666	
						II. 2,43	316	
						III. 45,29	5887	
						IV. 1,0	130	
						V. 0,13	17	
15. „	37,6	33	20	—	10222	I. 68,67	7004	
						II. 2,22	226	
						III. 27,78	2834	
			,,			IV. 1,33	136	
						V. 0,33	34	
17. „	37,7	35	20	6012000	9944	I. 45,25	4479	
						II. 1,41	141	
						III. 52,17	5164	
						IV. 1,16	116	
21. „	37,7	36	18	—	9100	I. 45,0	4095	
						II. 5,44	495	
						III. 46,11	4196	
						IV. 4,44	405	
						V. 1,33	121	

die das untere Drittel ausfüllt und deren obere Begrenzungslinie nach vorn abfällt. Die Auskultation ergibt rechts ein nach unten schwächer werdendes Vesikulär-atmen, auf der linken Brustseite oberhalb der Dämpfung Bronchialatmen und innerhalb derselben verschwindendes Atemgeräusch. Die Freßlust liegt völlig darnieder. Peristaltik träge, Kot normal.

Verlauf: In den nächsten Tagen wird das Tier etwas lebhafter, frißt auch wieder ein wenig. Der Nasenausfluß wird reichlicher, trübe und schmutzig grau. Atmung sehr angestrengt. Die Dämpfung nimmt rechts das ganze untere Drittel und links die untere Hälfte der Brustwand ein. Herztätigkeit schwach und unregelmäßig. Urin wird in geringer Menge abgesetzt, ist braungelb, trübe und fadenziehend. Am 4. Februar beginnt auf beiden Seiten die Dämpfung zu fallen und sich aufzuhellen, der Nasenausfluß läßt nach, Husten wird kräftiger und seltener. Freßlust kehrt zurück. Am 6. Februar ist in der rechten Lungenhälfte keine Dämpfung mehr nachzuweisen und am 7. Februar hört man auch bei der Perkussion der linken Lunge überall vollen Schall. Wenige Tage darauf sind alle

Krankheitserscheinungen geschwunden. Das Tier beginnt wieder gut zu fressen und erholt sich zusehends.

Diagnose: Pneumonia crouposa bilateralis im Resolutionsstadium.

No. 5. Signalement: Gut genährter Fuchswallach, schweres, ca. 10 Jahre altes Pferd, Belgierkreuzung.

Anamnese: Das Pferd ist seit 6 Jahren im jetzigen Besitz und ist in dieser Zeit niemals innerlich erkrankt. Seit 24 Stunden hat es nicht mehr gefressen und hustet zuweilen.

Status praesens: Das Tier ist am 5. März 1905 in Behandlung genommen. Körpertemperatur beträgt 40,5°. Konjunktiven sind quittengelb. Etwas wässeriger Nasenausfluß. Husten lang und feucht, leicht künstlich auszulösen. 24 Atemzüge, Atmung angestrengt, rechts deutliches Vesikuläratmen, abwärts schwächer werdend, links ist nur die Inspiration hörbar. Die Perkussion hat normales Ergebnis. Puls kräftig, gleich- und regelmäßig, 68 Pulsschläge. Freßlust gering. Kot wird nicht abgesetzt.

Verlauf: 6. März. Das Pferd zeigt große Muskelschwäche, gesenkte Kopfhaltung, Gliederknacken. Konjunktiven dunkelgelbrot. Reichlicher, schleimiger Nasenausfluß. Atmung oberflächlich. Lungenbefund wie gestern. Puls schwach. Freßlust sehr gering. Kot dünnbreiig. Erst am 7. März ist links im unteren Drittel eine schwache Dämpfung nachzuweisen, auch fließt jetzt aus den Nasenlöchern rostfarbener Schleim mit dicken, grauweißen Flocken untermischt. Rechts vernimmt man verschärftes Atemgeräusch, links ist die Atmung kaum hörbar. Das Tier ist sehr steif, tritt ungern zur Seite. Extremitäten stark ödematös geschwollen. Am 8. März setzt die Lysis mit Polyurie, vermehrtem Nasenausfluß und Bronchialrasseln in der linken Lunge ein. Der Husten ist feucht, lang und röchelnd, anfallsweise auftretend. Atmung geht angestrengt mit weit aufgerissenen Nüstern vor sich. Der Puls ist schwach. Das Pferd wird recht matt und fällt infolgedessen um. Es wird daher von nun an in eine Hängematte gebracht. Freßlust verhältnismäßig gut, Kot wieder normal. Die Dämpfung nimmt am 10. März die untere Hälfte der linken Lunge ein, ihre obere Grenze fällt nach vorn ab. In diesem Teile ist kein Atmungsgeräusch zu bemerken, darüber besteht Bronchialatmen. Es besteht auch weiterhin große Herzschwäche. Vom 11. März an beginnt die Dämpfung sich zurückzubilden. Die Atmung wird ruhiger, der Nasenausfluß läßt nach, auch der Husten wird wieder kräftiger. Doch der Puls bleibt schwach und elend, der erste Herzton ist laut und pochend, der zweite kaum hörbar. Die Hinfälligkeit wird ständig größer, das Tier legt sich immer wieder in die Hängematte und knickt mit der Nachhand zusammen. Die Freßlust ist verhältnismäßig sehr gut. Die große Herzschwäche beherrscht auch noch in den nächsten Tagen das Krankheitsbild und verliert sich erst ganz allmählich. Am 17. März ist der erste Herzton klappend, der zweite brummend und in die Länge gezogen. Die Dämpfung in der Lunge ist erst am 25. März völlig verschwunden. Das Tier ist inzwischen zum Gerippe abgemagert und wegen der großen Körperschwäche sehr unsicher auf den Beinen. Beim Gehen schwankt es stark und droht beim Wenden umzufallen. Das Rekonvaleszenzstadium zieht sich lange hinaus.

Diagnose: Pneumonia crouposa sinistra. Myocarditis parenchymatosa acuta (Brustseuche).

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Leukozytenformen in %	Leukozytenformen absolute Menge in 1 cmm	Bemerkungen
5. März	40,5 40,5	68	24	—	9200	I. 17,28 II. 2,14 III. 80,57 IV. — V. 0,14	1590 197 7412 — 13	Gelbrote Conjunctiven, angestrengte Atmung, geringe Freßlust. Sal. Carol. fact. Bandagen, Prießnitzscher Umschlag.
6. „	40,1	80	28	8032000	7511	I. 27,5 II. 3,62 III. 68,87	2062 272 5165	Sensorium stark eingenommen, schleimiger Nasenausfluß, Diarrhoe, Gliederknacken.
7. „	40,8 41,0	82	48	—	2744	I. 39,5 II. 2,67 III. 57,83	1066 72 1561	Schwache Dämpfung im unt. linken Drittel, reichl. rostfarb. Nasenausfl., schwacher Puls. Alkohol-Kaffee.
8. „	40,2 40,9	70	40	7752000	4655	I. 39,27 II. 2,0 III. 58,83	2046 92 2765	Lysis, Polyurie, Rasselgeräusche, sehr große Herzschwäche und Atemnot. Coffein. natriobenzoic. 5,0. Exspektorant.
9. „	41,2 40,5	83	44	—	5833	I. 41,67 II. 2,17 III. 56,17	2416 126 3258	
10. „	40,3 40,4	92	50	7856000	9977	I. 25,55 II. 3,0 III. 71,0 IV. 0,14 V. 0,28	2555 300 7100 14 28	Große Muskelschw., kaum fühlbarer Puls. Coffein. natriobenzoic. 5,0 subkutan.
11. „	40,3 40,4	93	40	—	16700	I. 16,85 II. 2,43 III. 80,28 IV. 0,43 V. 0,14	2814 458 13447 72 23	Allgemeinbef. etwas besser, Puls immer noch sehr schwach. Nasenausfluß fast verschwunden. Coffein. natriobenzoic. 5,0 subkutan.
12. „	40,3 40,3	88	48	8328000	23488	I. 17,41 II. 2,0 III. 80,57 IV. 0,14	4101 468 18934 33	Dämpfung hellt sich auf, größere Freßlust, elender Puls, pochender Herzschlag. Coffein. natriobenzoic. 5,0 subkutan.
13. „	39,7	84	32	—	19644	I. 17,43 II. 1,57 III. 80,57 IV. 0,43	3416 308 15792 84	Coffein. natriobenzoic. 5,0 subkutan.

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Leukozytenformen in %	Leukozytenformen absolute Menge in 1 cmm	Bemerkungen
14. März	38,5	68	20	8484000	16833	Trockenpräparate nicht brauchbar		Coffein. natriobenzoic. 5,0 subkutan.
15. „	38,7	70	22	—	18022	I. 10,0	1800	Herzschwäche unverändert. Allgemeinbefind. besser, Dämpfung nur noch in einer kleinen Partie d. linken unt. Lunge. Coff. natriobenz. 5,0.
						II. 1,6	288	
						III. 88,0	15840	
						IV. 0,4	72	
16. „	38,5 38,4	60	21	7356000	17700	I. 19,2	3398	
						II. 1,8	319	
						III. 78,2	13841	
						IV. 0,8	142	
17. „	38,6 38,4	60	36	Kein Blut entnommen wegen entzündeter Ohrränder				Coff. natriobenz. 5,0.
18. „	38,5	56	40	—	13222	I. 24,33	3211	
						II. 1,22	161	
						III. 74,22	9797	
						IV. 0.22	29	
19. „	38,4 38,3	52	32	6928000	12088	I. 13.66	1653	Coff. natriobenz. 5,0.
						II. 1,0	121	
						III. 84,88	10270	
						IV. 0,44	53	
20. „	37,9	56	36	—	8877	I. 18,33	1631	
						II. 1,17	104	
						III. 79,83	7105	
						IV. 0,67	59	
						V. 0,33	29	
22. „	38,1 38,0	44	22	—	7533	I. 30,14	2260	
						II. 1,0	75	
						III. 68,57	5143	
						IV. 0,28	21	
						V. 0,14	11	
25. „	38,2 38,0	42	20	6644000	7733	Trockenpräparate mißlungen		Lungenbefund normal.
27. „	37,8	44	22	—	6777	I. 30,62	2082	
						II. 1,0	68	
						III. 67,78	4608	
						IV. 1,0	68	
						V. 0,57	36	

Nr. 6. Signalement: Gutgenährte, ca. 10 Jahre alte Rappstute, mittelschweres Wagenpferd, Landschlag.

Anamnese: Dem jetzigen Besitzer gehört das Pferd seit ungefähr $1^1/_2$ Jahren, während dieser Zeit war es niemals krank. Krankheitserscheinungen sind seit 4 Tagen bemerkt worden, seit gestern setzt es auffallend viel Harn ab. Solange das Tier sich leidend zeigte, ist es nicht mehr angespannt.

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Leukozytenformen in %	Leukozytenformen absolute Menge in 1 cmm	Bemerkungen
7. März	40,5	72	32	7496000	10744	I. 43,9 II. 2,2 III. 55,9 IV. — V. 0,1	4697 235 5981 — 10	Sensorium eingenommen, rostfarb. Nasenausfluß, links Dämpfung im unteren Drittel. Polyurie. Exspektorant., Prießnitzscher Umschlag, Bandagen, Diät.
8. „	40,2	74	36	—	13344	I. 38,0 II. 1,33 III. 60,67	5054 177 8068	Rasselgeräusche.
9. „	40,1	68	32	7514000	13433	I. 31,28 II. 2,0 III. 66,28 IV. 0,43	4192 266 8883 58	Dämpfung bis zur halben Höhe der Brustwand gestieg.
10. „	39,6	66	36	7348000	17755	I. 25,87 II. 1,13 III. 72,5 IV. 0,5	4605 199 12905 89	Nasenausfluß läßt nach, Husten wird seltener.
11. „	38,6	66	28	—	16055	I. 27,67 II. 1,83 III. 69,83 IV. 0,33 V. 0,33	4455 295 11243 53 53	Atmung ruhig, kein Nasenausfluß.
12. „	38,2	54	32	7416000	16277	I. 27,57 II. 1,28 III. 70,14 IV. 1,0 V. 0,23	4494 209 11431 163 37	Dämpfung gefallen.
13. „	37,5	56	40	—	14666	I. 20,16 II. 1,5 III. 77,0 IV. 1,33	2965 220 11319 196	
14. „	38,2	48	30	—	11988	I. 25,55 II. 2,83 III. 71,67 IV. 0,33 V. 0,17	3060 335 8600 40 20	Lungenbefund normal.
15. „	37,7	50	22	5808000	13377	I. 31,57 II. 3,28 III. 64,0 IV. 1,14 V. 0,13	4220 457 8567 152 17	
17. „	37,9	50	16	—	11388	I. 29,13 II. 2,62 III. 68,12 IV. 0,13	3320 289 7766 14	

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der		Leukozytenformen		Bemerkungen
				Erythrozyten in 1 cmm	Leukozyten in 1 cmm	in %	absolute Menge in 1 cmm	
19. März	37,5	48	24	5272000	11033	I. 34,25 II. 2,5 III. 62,75 IV. 0,5	3767 275 6902 55	
22. „	38,1	40	20	5436000	8111	I. 31,75 II. 2,37 III. 65,5 IV. 0,37 V. 0,62	2571 192 5505 30 50	

Status praesens: 7. März. Temperatur 40,5°. Sensorium stark eingenommen. Gelbrote Konjunktiven. Starker beiderseitiger rostfarbener Nasenausfluß; kurzer feuchter Husten. 32 tiefe Atemzüge in der Minute, Nüstern erweitert. Links abgeschwächtes, nach unten verschwindendes Atemgeräusch, rechts verschärftes Bläschenatmen. Linkerseits eine Dämpfung, die untere Hälfte einnehmend, obere Begrenzung nach hinten ansteigend, rechts normaler Perkussionsschall. In der Minute 72 Pulsschläge, Puls kräftig, Arterien gespannt, Herztöne rein und ohne Nebengeräusche. Freßlust mäßig, Kot normal. Polyurie.

Verlauf: Am 8. März sind links oberhalb der Dämpfung Rasselgeräusche zu hören. Die Dämpfung füllt die halbe Brustwand aus, obere Begrenzung fällt nach vorn ab. Atmung angestrengt und röchelnd, Nasenausfluß ist stärker geworden. Puls schwach, Extremitäten etwas geschwollen. In der Folgezeit läßt der Nasenausfluß nach, die Atemzüge werden weniger tief, der Puls kräftiger. In den Lungen hört man oberhalb der Dämpfung Bronchialatmen, innerhalb derselben ist nichts zu hören. Vom 12. März ab wird die gedämpfte Partie kleiner und am 14. März ist der Lungenbefund wieder normal. Das Pferd hat wenig durch die Krankheit gelitten und erholt sich bald.

Diagnose: Pneumonia crouposa sinistra im Resolutionsstadium.

No. 7. Signalement: Brauner Wallach, ca. 6 Jahre alt, gut genährt, mittelschweres Wagenpferd, Oldenburgerkreuzung.

Anamnese: Der Besitzer hat das Pferd selbst gezogen und bis dahin niemals Krankheitserscheinungen an ihm wahrgenommen. In den letzten 5 Tagen hat es nicht mehr recht gefressen und viel gehustet, gearbeitet hat es während dieser Zeit nicht mehr.

Status praesens: 16. März 1905. Temperatur 40,8°. Sensorium eingenommen; Haltung schlaff, Gliedmaßen ödematös geschwollen, Konjunktiven gelblich-rot. Linkerseits schleimiger gelblicher Nasenausfluß, Husten kräftig und feucht. 30 erschwerte Atemzüge in der Minute von kostoabdominalem Typus. Bei der Perkussion der rechten Lunge voller Schall, bei der Auskultation verschärftes Bläschenatmen. In der linken Lunge findet sich eine, das untere Drittel ausfüllende, oben horizontal begrenzte Dämpfung, in deren Bereiche das Atemgeräusch

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Leukozytenformen in %	Leukozytenformen absolute Menge in 1 cmm	Bemerkungen
16. März	40,8	48	30	6476000	3277	I. 49,2 II. 1,0 III. 49,8	1624 33 1643	Dämpfung im unteren Drittel links, rostfarb. Nasenausfluß, verhältnismäß. gutes Allgemeinbefinden. Prießnitz-Bandagen, Diät.
17. „	40,6	56	26	—	4100	I. 43,66 II. 1,33 III. 55,0	1790 55 2255	Lysis mit Rasselgeräuschen u. reichlichem Nasenausfl., schwache Dämpfung rechts, Hufrehe v. l. Exspektor., Breiumschlag um den Huf.
18. „	40,3	48	30	6296000	7911	I. 32,17 II. 2,0 III. 65,5 IV. 0,32	2541 158 5175 26	Dämpfung bis zur halben Höhe der Brustwand gestieg., Rasselgeräusche halten an. Hufentzündung intensiver. Allgemeinbef. besser.
19. „	40,2	56	36	—	10811	I. 29,43 II. 1,57 III. 69,0 IV. nach längerem Suchen 1 Zelle	3178 170 7452	Nasenausfl. hat nachgelassen.
20. „	40,3	56	32	6048000	15477	I. 21,75 II. 1,87 III. 76,37 IV. 0,13 V. 0,13	3371 290 11837 20 20	
21. „	39,6	48	28	—	18422	I. 20,69 II. 1,31 III. 77,62 IV. 0,23 V. 0,15	3807 241 14281 41 28	
22. „	39,3	60	36	5780000	21433	I. 12,17 II. 1,33 III. 86,5 IV. nach weiterem Suchen 2 Zellen	2604 285 18511	
23. „	37,9	56	40	—	19611	I. 16,43 II. 1,24 III. 82,18 IV. 0,24	3214 243 16107 47	Dämpfung geht zurück.
24. „	37,8	50	35	6032000	14655	I. 36,0 II. 0,5 III. 63,17 IV. 0,33	5292 74 9284 49	

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der		Leukozytenformen		Bemerkungen
				Erythrozyten in 1 cmm	Leukozyten in 1 cmm	in %	absolute Menge in 1 cmm	
25. März	37,7	46	25	—	12100	I. 47,2 II. 0,8 III. 51,8 IV. 0,2	5711 97 6267 24	
27. „	37,8	44	18	5644000	9011	I. 33,44 II. 1,14 III. 65,14 IV. 0,28	3008 102 5862 25	Lungenbefund wieder normal.

verschwindet, darüber hört man Bronchialatmen. In der Minute 48 Pulse und zwar kräftig, gleich- und regelmäßig. Herzbefund normal. Verdauungsorgane intakt.

Verlauf: Schon am nächsten Tage ist das Tier außerordentlich matt, die Stauungsödeme an den Extremitäten sind umfangreicher geworden. Der Nasenausfluß hat zugenommen und ist in der Umgebung der Nasenöffnungen zu schmutzig-grauen Borken eingetrocknet. Der Husten ist matt, die Atemnot stärker; links Rasselgeräusche. Puls schwach, Freßlust sehr gering. Dieser Zustand hält nur am 17. März an, später tritt Besserung ein. Der Appetit hebt sich, der Puls wird stärker, der Husten kräftiger und die Atmung ruhiger. In der linken Lunge erstreckt sich die Dämpfung jetzt über die ganze untere Hälfte, das Bronchialrasseln dauert fort. Im linken Vorderhuf treten die Symptome einer Hufrehe, starke Pulsation, Schmerzhaftigkeit und vermehrte Wärme im Huf, sowie beständige Entlastung der Hufspitze auf. Am 19. März ist auch im unteren mittleren Teil der rechten Lunge eine schwache Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch zu konstatieren. Links hört man beim Beklopfen der Brustwand oberhalb der erkrankten Partie tympanitischen Perkussionsschall. Die Entzündung der Hufiederhaut vorn links ist intensiver geworden. Vom 21. März ab geht in der linken Lunge die Dämpfung zurück, gleichzeitig hört der Nasenausfluß nach und nach auf, der Husten wird seltener und trocken. Die Freßlust ist wieder ausgezeichnet. Infolge der Schmerzen im Hufe liegt das Tier viel, doch ist auch hier der Prozeß zurückgegangen. Am 27. März sind die Lungen wieder frei, die Lahmheit ist verschwunden. Das Allgemeinbefinden des Tieres ist den Umständen nach sehr gut. Die Erholung geht schnell von statten.

Diagnose: Pneumonia crouposa bilateralis, v. l. Pododermatitis acuta.

No. 8. Signalement: Gut genährter Rappwallach, ca. 8 Jahre alt, belgisches Kreuzungsprodukt.

Anamnese: Das Tier war, solange es im jetzigen Besitz ist, noch niemals krank. Es hat mit dem Pferde No. 5 einen Stall innegehabt. Seit gestern Abend sind Krankheitserscheinungen wahrgenommen worden.

Status praesens: 19. März. Das Pferd macht einen wenig krankhaften Eindruck. Die Körpertemperatur beträgt 40,6°. Die Konjunktiven sind gelbrot, ihre Gefäße injiziert. Der Puls ist kräftig, er schlägt 52 Mal in der Minute. Man

Datum	Temperatur Grad C.	Puls	Atmung	Zahl der Erythrozyten in 1 cmm	Zahl der Leukozyten in 1 cmm	Leukozytenformen in %	Leukozytenformen absolute Menge in 1 cmm	Bemerkungen
19. März	40,6	52	20	6616000	6611	I. 33,33	2200	Dämpfung im unteren
	40,9					II. 2,33	154	Drittel links, wässe-
						III. 64,17	4235	riger Nasenausfluß,
						IV. —	—	Allgemeinbefinden
						V. 0,17	11	wenig gestört.
								Bandagen, Diät, Prieß-
								nitzscher Umschlag.
20. „	40,5	58	18	—	5011	I. 59,0	2950	Stärkerer Nasenaus-
						II. 0,75	37	fluß, Dämpfung ge-
						III. 40,25	2012	stiegen.
21. „	39,8	50	22	—	7811	I. 35,5	2769	Lysis. Polyurie.
	39,8					II. 1,0	78	Rasselgeräusche.
						III. 63,5	4953	Dämpfung gestiegen.
						IV. 0,17	13	
						V. 0,17	13	
22. „	39,3	54	32	6612000	9066	I. 28,0	2548	Dämpfung beginnt
	39,8					II. 1,0	91	zurückzugehen.
						III. 70,33	6400	
						IV. 0,67	60	
						V. 0,33	30	
23. „	38,8	44	23	—	8844	I. 29,5	2596	
	38,8					II. 0,8	70	
						III. 69,0	6072	
						IV. 0,7	62	
						V. 0,2	18	
24. „	38,1	44	20	6288000	8011	I. 40,57	3246	
	38,5					II. 0,72	58	
						III. 58,28	4662	
						IV. 0,43	34	
						V. 0,43	34	
25. „	38,0	43	20	—	7533	Trockenpräparat		Lunge frei von Krank-
	37,7					mißlungen		heitserscheinungen.
28. „	37,8	40	18	6552000	7860	I. 44,86	3544	
						II. 0,7	55	
						III. 54,0	4266	
						IV. 0,43	34	
						V. 0,42	33	

zählt 20 ruhige und tiefe Atemzüge. Aus beiden Nasenöffnungen entleert sich tropfenweise klare, schleimige Flüssigkeit. Der Hustenstoß ist laut, voll und trocken. In der rechten Lunge keine Veränderungen, links ist im unteren Drittel eine Dämpfung vorhanden, deren obere Grenzlinie von oben und vorn nach hinten und unten verläuft, bei der Auskultation hört man verschärftes Vesikuläratmen. Freßlust sehr gut, Darmtätigkeit normal.

Verlauf. Das Tier bleibt während der ganzen Krankheit sehr lebhaft und legt seine Untugenden, Schlagen und Beißen, nicht ab. Der Puls ist stets kräftig, das Herz arbeitet gleich- und regelmäßig, die Atemnot erreicht niemals einen

höheren Grad, der Nasenausfluß nimmt in den folgenden Tagen an Menge zu, er ist graugelb gefärbt. Die Dämpfung dehnt sich noch etwas aus und wird intensiver. Oberhalb des gedämpften Bezirkes bleibt das verschärfte Bläschenatmen bestehen, während innerhalb desselben ein verschwindendes, hauchendes Atemgeräusch zu hören ist. Am nächsten Tage ist die Dämpfung schon um einige Centimeter gefallen. Die Dämpfungslinie nimmt nun die Richtung von hinten oben nach vorn unten ein, Am 25. März sind in der Lunge keine pathologischen Veränderungen mehr zu finden, desgleichen sind keine anderweitigen Krankheitserscheinungen zu bemerken. Daher läßt der Besitzer 2 Tage darauf das Tier schon wieder zur Arbeit verwenden.

Diagnose: Pneumonia crouposa sinistra (Brustseuche).

Bei genauer Durchsicht der vorstehenden Krankheitsberichte kann man feststellen, daß es sich in den Fällen 2 und 5 um schwere mit Komplikationen verlaufende Lungenentzündungen handelte, während 3, 4 und 7 als mittelschwere, sowie 1, 6 und 8 als leichte Erkrankungen anzusehen waren.

Alle Patienten wiesen in ihrer Blutzusammensetzung eine große Uebereinstimmung auf, sowohl in Bezug auf die roten wie die weißen Blutkörperchen. Die Erythrozyten erfuhren im Laufe der Krankheit eine mehr oder weniger starke Verminderung, welche zwischen 1 und 2 000 000 in 1 cmm schwankte und die von der Länge des Leidens abzuhängen schien. Während sie bei lange andauernden Pneumonien, wie beim Pferd No. 2, von 9 000 000 auf 5 000 000 fielen, betrug die Abnahme bei kurzer Dauer, wie im Falle No. 8, nur 100 000 Zellen. Die quantitative Verringerung dieser Zellen ging allmählich vor sich und zeigte sich nicht von einem bestimmten Krankheitsstadium beeinflußt. Bei den 2 Pferden, No. 2 und 5, trat kurz nach der Lysis, als die Hyperleukozytose ihren höchsten Wert erreicht hatte, ein besonders starker Abfall ihrer Zahl ein, doch schien mir dieses Symptom nicht ausgeprägt genug, um es für alle Fälle zu verallgemeinern. Die numerische Verringerung der Erythrozyten hielt nur für die Dauer des akuten Stadiums an, begann die Erkrankung chronisch zu werden, so kehrte die Zellenzahl wieder, wie es ebenfalls der Fall 2 zeigte, zur Norm zurück.

Die Variationen in dem Gehalt der Leukozyten bei der croupösen Pneumonie des Pferdes gestalteten sich im höchsten Grade interessant. Sie erinnerten an das Verhalten dieser Elemente im Kaninchenblut, wie es Tchistowitch (46), Schlesinger (48) und Williamson (47) bei ihren Experimenten mit Pneumokokken konstatierten, oder auch Pick (43) bei der Pneumonie des Menschen. Die angeführten Autoren

fanden stets vor der eigentlichen Hyperleukozytose gleich nach der Infektion eine kurze, wenige Stunden andauernde Hypoleukozytose. Nur in den Fällen mit tödlichem Ausgang hielt bei den Tierversuchen die Verminderung bis zum Ende an. Aehnlich lagen die Verhältnisse beim Pferde, doch handelte es sich nicht um eine einige Stunden währende Hypoleukozytose, sondern nach meinen Beobachtungen war jede croupöse Pneumonie des Pferdes im fieberhaften Stadium von einer allmählich stärker werdenden, bis zum Fieberabfall anhaltenden Hypoleukozytose begleitet. 5 von den untersuchten Tieren kamen während des Fieberstadiums zur Beobachtung und jedesmal konnte eine ausgesprochene Abnahme in der Zahl der Leukozyten nachgewiesen werden, wie nachstehende Zusammenstellung bezeugt:

Beim Patienten No.	Zahl der Leukozyten am Tage der Aufnahme	Ihr tiefster Stand	Beobachtungszeit der Hypoleukozytose
2	3177	2777	24 Stunden.
3	8033	6641	3 Tage.
5	9200	2744	3 Tage.
7	—	3277	Nur einmal vor der Lysis untersucht.
8	6611	5011	24 Stunden.

Die niedrigsten Werte fanden sich bei den schwersten Erkrankungen, bei diesen trat eine Verminderung bis zum Drittel der ursprünglichen Menge ein und zwar erfolgte einmal der Abfall sehr rapide, beim Patienten No. 5 innerhalb 2 Tagen. Daß aber auch mittelschwere Pneumonien eine erhebliche Verminderung bedingen konnten, bewieß der Befund bei No. 7 mit 3277 Leukozyten in 1 cmm zur Zeit der Lysis. Aus diesen Zahlen geht hervor, daß kein Parallelismus zwischen dem Grade der Hypoleukozytose und der Schwere der Erkrankung besteht, wenn auch im allgemeinen nicht zu verkennen ist, daß heftigere Erkrankungen während des typischen Stadiums von einem stärkeren Sinken der Leukozytenzahl begleitet sind als leichtere.

Die ersten Anfänge der Hypoleukozytose konnte ich leider nicht beobachten, doch erscheint es mir wichtig, zu bemerken, daß beim Pferde No. 5 eine Verminderung der weißen Blutzellen schon bestand, als noch keine ausgesprochenen Symptome einer

Pneumonie nachzuweisen waren, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Mit dem Zeitpunkte, an dem die lytische Entfieberung eintrat, hatte jedesmal ein Umschwung im numerischen Verhalten der Leukozyten statt. Die Hypoleukozytose wandelte sich in eine Hyperleukozytose um, oder kehrte zum wenigsten zur Norm zurück.

Das Ansteigen der Leukozytenmenge ging schnell von statten, in 1—2 Tagen war die normale Anzahl wieder erreicht und in 3—5 Tagen die höchsten Werte, die die Leukozyten in dem betreffenden Krankheitsfall überhaupt einnahmen. Die Leukozytenkurve hielt sich auf der Höhe nur einen Tag, um hierauf allmählich zur physiologischen Grenze zu sinken, wobei sie einigen Schwankungen unterworfen war, welche aber keinen Zusammenhang mit dem jeweiligen Fieberstand erkennen ließen. Wenn das jedesmalige Anwachsen der Leukozyten überhaupt von einem Ansteigen der Temperatur begleitet war, so konnte sie ebensowohl vor oder nach der Temperaturerhöhung eintreten, wie gleichzeitig mit dieser. Gewöhnlich erreichte die Hyperleukozytose erst mit dem Verschwinden der letzten Krankheitserscheinungen ihr Ende. Die Länge der Hyperleukozytose deckte sich demnach vollständig mit der des Resolutionsstadiums, je weiter dieses hinaus gezögert wurde, um so länger hielt die Hyperleukozytose an.

Die größte Leukozytenmenge wurde bei den Pferden No. 2 und 3 angetroffen, sie betrug 34 022 und 35 433, bei Berücksichtigung aller Fälle schwankte während der Hyperleukozytose die Zahl der weißen Blutkörperchen zwischen 17 755 und 35 433 Zellen in 1 cmm.

Auch von der Hyperleukozytose galt dasselbe wie von der Hypoleukozytose, die Höhe derselben deckte sich nicht mit der Intensität der Krankheit. Mittelschwere Erkrankungen wiesen höhere Zahlen auf (Fall No. 3 mit 35 433) als schwere (Fall No. 5 mit 23 488). v. Limbeck (35) stellte die Behauptung auf, daß ein Parallelismus in der Höhe der Hyperleukozytose und der Größe des Exsudates in den Lungen bestände. Wenn ich diesem Satze auch nicht unbedingt beipflichten kann, so war doch eine gewisse Uebereinstimmung zwischen diesen beiden Faktoren nicht zu leugnen. Einen Zusammenhang zwischen Hypo- resp. Hyperleukozytose einerseits und Fieber andererseits konnte ich nicht konstatieren.

Bei dem Tiere No. 8 fehlte die Hyperleukozytose ganz, doch war, trotzdem sich das absolute Leukozytenquantum in physiologischen Bahnen bewegte, dieses nur scheinbar normal, wie der folgende Befund in den Trockenpräparaten noch zeigen wird. Bemerkenswert war das Verhalten der Leukozyten im Falle No. 5, dort sank ihre Anzahl gegen Ende der Krankheit im Vergleich zum anfänglichen Leukozytengehalt unter die Norm.

Bei der Besprechung der Befunde in den Trockenpräparaten habe ich den Fall 4 ausgeschlossen, da hier das Verhalten der einzelnen Leukozytenarten gänzlich von dem der übrigen Tiere abwich. Schaltete man hier einzelne Schwankungen aus, so wurde die Hyperleukozytose durch Vermehrung sämtlicher Leukozytenformen hervorgerufen. Diese Erscheinung stand im Widerspruch zu dem Befunde bei allen übrigen Patienten, doch habe ich es nicht unterlassen, sie der Vollständigkeit halber anzuführen. Die gefärbten Trockenpräparate von den anderen Patienten offenbarten bezüglich der verschiedenen farblosen Elemente folgende Verschiedenheiten:

Die neutrophilen, polymorphkernigen Zellen waren während der Hypoleukozytose sowohl relativ wie absolut vermindert, hingegen während der Hyperleukozytose vermehrt und zwar ebenfalls absolut und relativ. Als Beispiel führe ich hierfür den Fall No. 5 an. Zu Beginn der Erkrankung waren in 1 cmm Blut 7412 neutrophile Leukozyten vorhanden, die 80,57 pCt. der Gesamtmenge darstellten, am Ende des typischen Stadiums zählte ich nur 1561 = 57,83 pCt.; während der Hyperleukozytose stieg der Prozentsatz auf 88 pCt. und die absolute Menge auf 18 934. Vergleicht man mit diesen Zahlen diejenigen, welche unter physiologischen Zuständen gefunden wurden, so liegt die Richtigkeit des obigen Satzes auf der Hand.

Uebereinstimmend mit den Befunden während der croupösen Pneumonie des Menschen ist die Hyperleukozytose bei dem Pferde ebenfalls fast ausschließlich durch eine Vermehrung der polymorphkernigen, neutrophilen Zellen bedingt, was ja die obigen Tabellen beweisen. Der Prozentsatz dieser Leukozytenart stieg nach meinen Beobachtungen auf 90,2 pCt., dabei zeigte sich kein ständiges Handinhandgehen der neutrophilen und der Gesamtmenge der Leukozyten. Im Falle No. 5 betrug auf der Höhe der Hyperleukozytose die gesamte Menge 23 488, wovon 80,57 pCt. neutrophile waren. Als dagegen 3 Tage später nur noch 18 022 farb-

lose Zellen in 1 cmm enthalten waren, machten die neutrophilen hiervon 88 pCt. aus. Die gleiche Wahrnehmung machte ich bei den Pferden No. 3 und 6.

Mit dem Abklingen der Hyperleukozytose war stets ein Rückgang in der Menge der neutrophilen Leukozyten verbunden und hatten am Ende der Hyperleukozytose die Leukozyten insgesamt ihre physiologische Zahl erreicht, so war auch das prozentuelle Verhältnis der neutrophilen zu den übrigen Leukozytenarten ein normales.

Entgegen dieser Vermehrung der neutrophilen, polymorphkernigen Elemente zeigten alle anderen farblosen Blutzellen ein umgekehrtes Verhalten.

Die Prozentzahl der Lymphozyten war für die Dauer der Hypoleukozytose vermehrt oder doch hochnormal. Während der Hyperleukozytose änderte sich jedoch das Bild, hier wurde die Zahl der Lymphozyten entsprechend dem Ansteigen derjenigen der neutrophilen Leukozyten relativ immer niedriger. Der kleinste von mir gefundene Wert war 7,9 pCt. Der Blutbefund beim Patienten No. 8 bildete für diese Variationen der Lymphozyten einen exakten Beweis. Ursprünglich entfielen auf die Lymphozyten 33,33 pCt., während der Hypoleukozytose stieg ihre Prozentzahl auf 59,0 pCt. an, um während der Hyperleukozytose wieder auf 28 pCt. zu fallen und am Schluß bei 44,86 pCt. anzulangen. Ein ganz anderes Resultat bekam man aber bei der Durchmusterung der absoluten Lymphozytenmengen in den verschiedenen Krankheitsstadien, da fiel sofort auf, daß auch dann, wenn die relative Leukozytenzahl ihren höchsten oder tiefsten Stand erreicht hatte, ihre absolute Menge nur wenig aus den physiologischen Bahnen wich. Für die Hyperleukozytose traf dies unbedingt zu, doch mußte für die extremsten Fälle der Hypoleukozytose trotz der relativen Vermehrung eine absolute Verminderung zugestanden werden. Beim Pferde No. 2 war ihre Zahl auf 1260 in 1 cmm Blut gesunken.

Die azidophilen Leukozyten, welche schon durch ihre prachtvolle Färbung alle Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatten, wurden doppelt interessant durch ihr gleichmäßiges Verhalten in den verschiedenen Abschnitten der Leukozytose. Für die Dauer der Hypoleukozytose war diese Zellart sehr stark verringert, so daß es mir niemals gelang, selbst beim Durchmustern mehrerer Objektträgerausstriche, wie ich es öfters vorgenommen habe, eine azydophile Zelle

nachzuweisen. Eine Ausnahme machte der Befund beim Pferde No. 3, dort waren die azidophilen schon am Tage vor der Lysis in beträchtlicher Zahl anzutreffen, doch konnte in diesem Falle der Zustand auch derart sein, daß, analog dem Verhalten dieser Elemente beim Menschen, dieselben ebenfalls zur Zeit der Hypoleukozytose die Blutbahn verlassen hatten, aber schon am Tage vor der Lysis wieder erschienen waren.

In dem Augenblicke, in dem die Resolution mit Entfieberung und Hyperleukozytose einsetzte, kamen auch die azidophilen wieder zum Vorschein. Ihre Rückkehr konnte sich wohl um 1 oder 2 Tagen verzögern, doch erschienen sie stets mit dem Ansteigen der Leukozytenzahl in der Blutbahn und waren dort im Laufe der ganzen Hyperleukozytose anzutreffen. Allerdings war ihre Menge im Vergleich zu normalen Verhältnissen anfangs und auf der Höhe der Hyperleukozytose etwas verringert, erst gegen deren Ende kehrten sie wieder, gleich den übrigen Leukozytenarten, zum gewöhnlichen Prozentsatz zurück.

Von den anderen Leukozytenformen und den Mastzellen ist zu bemerken, daß sich für ihr numerisches Verhalten auf Grund der obigen Befunde keine bestimmte Regeln aufstellen ließen.

Wie schon früher angedeutet wurde, trat beim Pferde No. 8 während der Resolution keine Hyperleukozytose ein, die Gesamtmenge der Leukozyten belief sich im höchsten Falle auf 9066, war also garnicht vermehrt. Und doch hatte auch hier in dem gegenseitigen Verhältnis der einzelnen Leukozytenarten zu einander die gleiche Verschiebung stattgefunden, als ob eine ausgesprochene Hyperleukozytose eingetreten wäre. Man konnte eine deutliche Vermehrung der neutrophilen Leukozyten wahrnehmen, welche jedoch durch eine Verminderung der Lymphozyten kompensiert wurde, so daß die Gesamtmenge die normale Grenze nicht überschritt.

Hiermit wären die auffälligsten Veränderungen unter den Leukozyten beschrieben und es würde sich jetzt darum handeln, festzustellen, wie weit diese Variationen klinisch zu verwerten wären. In dieser Beziehung bin ich mit Rücksicht auf mein geringes Beobachtungsmaterial zur größten Vorsicht gezwungen, doch glaube ich nachstehende Schlüsse als einwandsfrei hinstellen zu können:

Für die Differentialdiagnose zwischen Brustseuche und nicht infektiöser croupöser Pneumonie bietet der Zellbefund im Blute der von mir untersuchten Pferde keine Anhaltspunkte.

Vorausgesetzt, daß sich bei späteren Untersuchungen anderer Krankheiten kein gleicher Blutbefund herausstellt, kann man bei einem allgemein fieberhaften Leiden ohne ausgesprochene Symptome einer Lungenentzündung in den ersten Tagen der Erkrankung die Diagnose croupöse Pneumonie stellen, wenn die Leukozytenzahl die Tendenz zum Fallen zeigt. Als Beleg für diese Behauptung verweise ich auf den Krankheitsfall No. 5, in dem man die ersten einwandsfreien Anzeichen einer croupösen Pneumonie erst dann feststellen konnte, als die Leukozyten 3 Tage lang schon im Sinken begriffen waren.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit ist der Anfang der lytischen Entfieberung sehr genau durch das Anwachsen der Leukozytenzahl und durch das Wiederauftreten der azidophilen Zellen im Blut festgelegt, es können daher diese Symptome beim Fehlen der anderen oder neben diesen zur Sicherung der Diagnose dienen.

Als klinisches Hülfsmittel wird die Blutkörperchenzählung nur dann von Nutzen sein, wenn man sich nicht auf eine einmalige Untersuchung beschränkt, sondern sie in gewissen Abständen wiederholt. Die Durchsicht der Zählkammer und gegebenen Falls eines Trockenpräparates, das nach May-Grünwald in wenigen Minuten angefertigt ist, erfordert bei einiger Uebung so wenig Zeit, daß es sich wohl verlohnt, diese Untersuchungsmethode wenigstens in unseren Kliniken einzuführen. Ich bin überzeugt, daß sie sowohl dem Internisten wie dem Chirurgen unentbehrlich werden und manche interessante Tatsache zu Tage fördern wird, wie ich bereits aus eigener Erfahrung auf Grund einiger Beobachtungen bei Tetanus und Hämoglobinämie, bei denen ich niemals eine erhebliche Veränderung in der Zahl der weißen Blutkörperchen konstatieren konnte, sowie bei versteckt liegenden Abszessen und bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Abszeß und Tumor, wo stets eine Hyperleukozytose für eine bestehende Eiterung sprach, bestätigen kann.

Ergebnisse.

Das Ergebnis vorstehender Untersuchungen fasse ich in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Der Gehalt eines Kubikmillimeters Blutes an Erythrozyten schwankt beim Hengste zwischen 6 900 000 und 10 300 000, er beträgt im Durchschnitt 8 100 000; beim Wallachen schwankt die Zahl

zwischen 5 400 000 und 9 300 000, die Durchschnittsmenge ist 7 100 000; bei der Stute finden sich 5 900 000 bis 7 500 000, im Mittel 6 900 000.

2. Der Gehalt eines Kubikmillimeters Blutes an Leukozyten beträgt beim Hengste 8400 bis 11 000, im Durchschnitt 9300; beim Wallachen 6900 bis 9400, im Durchschnitt 8200; bei der Stute 6500 bis 9000, im Durchschnitt 7900.

3. Die einzelnen Leukozytenarten des Pferdeblutes verhalten sich folgendermaßen:

	In pCt. ausgedrückt	Absolute Menge in cmm
I. Lymphozyten	35—45	2500—3500
II. Mononukleäre Leukozyten	1,5—3,5	150—300
III. Neutrophile polymorphkernige Leukozyten	50—70	4000—5000
IV. Azidophile Leukozyten	1,5—4,0	200—350
V. Basophile Leukozyten	0,2—0,7	20—60

Doch sind noch größere Schwankungen nichts ungewöhnliches.

4. Im Leukozytengehalt des Pferdeblutes bestehen geringe Tagesschwankungen.

5. Es kann beim Pferde eine schwache Verdauungsleukozytose, bedingt durch eine Vermehrung der polymorphkernigen, neutrophilen Zellen eintreten.

6. Bei der croupösen Pneumonie des Pferdes nehmen die Erythrozyten an Zahl etwas ab, die Stärke der Verminderung scheint von der Länge der Krankheit abzuhängen.

7. Im Verlaufe der croupösen Pneumonie des Pferdes besteht während des Fieberstadiums eine Hypoleukozytose, während des Resolutionsstadiums eine Hyperleukozytose. Die Hypoleukozytose währt bis zur Krisis resp. bis zum Einsetzen der lytischen Entfieberung, die Hyperleukozytose bis zum Schwinden der letzten Krankheitserscheinungen. Das Auf- und Absteigen der Leukozytenzahl erfolgt allmählich, auch der Uebergang von der Hypo- zur Hyperleukozytose geschieht bei der lytischen Entfieberung nicht plötzlich.

8. Sollte ausnahmsweise die Hyperleukozytose fehlen, so besteht doch eine relative Vermehrung der polymorphkernigen, neutrophilen Leukozyten und eine Verminderung der Lymphozyten.

9. Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Intensität der Erkrankung oder der Höhe des Fiebers und der Stärke der Leukozytose, wohl aber ist eine gewisse Uebereinstimmung zwischen der

Mächtigkeit des Exsudates und der Höhe der Hyperleukozytose vorhanden.

10. Die Hypoleukozytose ist größtenteils durch eine Verringerung der polymorphkernigen, neutrophilen Leukozyten bedingt, und nur in exzessiven Fällen schwinden auch die übrigen Leukozytenarten, aber in weit geringerem Maße.

11. Während der Hypoleukozytose sind die azidophilen Leukozyten bis zum fast völligen Verschwinden verringert.

12. Die Hyperleukozytose ist fast ausschließlich durch eine Vermehrung der polymorphkernigen, neutrophilen Leukozyten verursacht. Die übrigen Leukozytenarten sind nur relativ verringert, ihre absoluten Mengen erleiden keine wesentlichen Veränderungen, nur die azidophilen Leukozyten sind gewöhnlich in etwas kleinerer Anzahl vorhanden.

13. Bei fehlenden oder ungenügenden Symptomen einer Lungenerkrankung ist der Nachweis einer Hypoleukozytose für die Sicherung der Diagnose croupöse Pneumonie im Anfang des Leidens ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel, resp. für diese Krankheit pathognostisch, falls durch spätere Untersuchungen diese Erscheinung bei keiner anderen Krankheit nachgewiesen wird.

14. Das Wiederauftreten der azidophilen Zellen und das Einsetzen der Hyperleukozytose sind sichere Anzeichen dafür, daß der Prozeß seinen Höhepunkt überschritten hat.

Literatur.

1) Vierordt, Archiv f. physiolog. Heilkunde. 1852. H. I. — 2) Welker, Blutkörperchenzählung. Prager Vierteljahrsschrift f. Heilkunde. Bd. 44. 1854. — 3) Malassez, Compt. rend. des séances de l'acad. des sciences. Paris 1872. — 4) Hayem, Du sang et ses altérations anatomiques. Paris 1889. — 5) Sörensen, Undersögelser om Antallet af röde og hvide Blodlegemer (ref. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1876. I. S. 166). — 6) Lyon und Thoma, Ueber die Methode der Blutkörperchenzählung. Virchows Arch. 1881. Bd. 84. S. 131. — 7) Reineke, Ueber den Gehalt des Blutes an Körperchen. Virch. Arch. 1889. Bd. 118. S. 148. — 8) Halla, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der roten und weißen Blutkörperchen bei akuten fieberhaften Krankheiten. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1883. S. 198 u. 331. — 9) Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. 1891. — 10) Heyl, Zählungsresultate, betreffend die farblosen und roten Blutkörperchen. Diss. Dorpat 1882 (ref. Halla, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1883. S. 198). — 11) Ellenberger, Physiologie der Haussäugetiere. 1892. — 12) Prus, Oesterreichische Zeitschrift für wissenschaftliche

Veterinärkunde. 1894. S. 124. — 13) v. Limbeck, Ueber den Einfluß des respiratorischen Gaswechsels auf die roten Blutkörperchen. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1895. — 14) Nicolas et Courmont, Étude sur la leucocytose dans l'intoxication et l'immunisation expérimentales par la toxine diphtheritique. Arch. de méd. expériment. 19. p. 787. — 15) Storch, Untersuchungen über den Blutkörperchengehalt des Blutes der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Diss. Bern 1901. — 16) Schulze, Archiv f. mikroskopische Anatomie. Bd. 1. Heft 1. — 17) Virchow, Die Cellularpathologie. 1859. II. Aufl. — 18) Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin 1891. — 19) Einhorn, Ueber das Verhalten der Lymphozyten zu den weißen Blutkörperchen. Diss. Berlin 1884. — 20) Türk, Vorlesungen über klinische Hämatologie. I. 1904. — 21) Corin, Anales de la société médico-chirurgicale de Liège. 1883. — 22) Hirschfeld, Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukozyten. Virchows Archiv. 1897. Bd. 149. S. 22. — 23) Wolff, Die eosinophilen Zellen, ihr Vorkommen und ihre Bedeutung. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. 1900. Bd. 28. S. 150. — 24) Zietzschmann, Ueber die acidophilen Leukozyten (Körnerzellen) des Pferdes. Dresden 1904. — 25) Bidault, Die Leukozyten im Pferdeblut. Bulletin de la soc. centr. de méd. vét. 1904. p. 671 (ref. D. T. W. 1905. S. 186). — 26) Benda, Aktive Lokomotion der Lymphozyten. Verhandlungen der physiol. Gesellschaft zu Berlin am 24. Januar 1896. — 27) v. Jaksch, Klinische Diagnostik. 1902. II. Aufl. — 28) Grawitz, Klinische Hämatologie des Blutes. 1902. II. Aufl. — 29) Goldscheider und Jacob, Ueber die Variationen der Leukozytose. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1894. Bd. 52. S. 373. — 30) Moleschott, Ueber das Verhältnis der farblosen Blutzellen zu den farbigen in verschiedenen Zuständen des Menschen. Wiener med. Wochenschr. 1854. No. 8. — 31) Hirt, De copia relativa corpusculorum sanguinis alborum. Diss. inaug. Lips. 1855. — 32) Dupérié, Globules du sang, Variations physiologiques dans l'état anatomique du sang. Thèse de Paris 1878 (ref. Jahresber. der ges. Med. 1879. I. 39). — 33) Hayem, Leçons sur les modifications du sang. Paris 1880. — 34) Tumas, Ueber die Schwankungen der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes des Blutes im Verlauf einiger Infektionskrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1887. Bd. 41. S. 323. — 35) v. Limbeck, Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leukozytose. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1890. S. 392. — 36) Pohl, Die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute nach der Nahrungsaufnahme. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1889. Bd. 25. S. 31. — 37) Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukozytose. Leipzig 1899. — 38) Japha, Die Leukozyten bei gesunden und kranken Säuglingen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 1900. S. 242. — 39) Burian und Schur, Verdauungshyperleukozytose und Verdauung. Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 6. — 40) Dieckerhoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1904. — 41) Sadler, Klinische Untersuchungen über die Zahl der korpuskulären Elemente und den Hämoglobingehalt des Blutes. Fortschritte der Medizin. 1892. — 42) Boekmann, Die quantitativen Veränderungen der Blutkörperchen im Fieber. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 29. S. 481. — 43) Pick, Klinische Beobachtungen über die entzündliche Leukozytose. Prager med. Wochenschr. 1890. No. 24. — 44) v. Jaksch, Wiener med. Wochenschr.

1889. No. 22—23. — 45) v. Jaksch, Ueber die prognostische Bedeutung der bei croupöser Pneumonie auftretenden Leukozytose. Zentralbl. f. klin. Med. 1892. S. 81. — 46) Tchistovitch, Étude sur la pneumonie fibrineuse. Anal. de l'Instit. Pasteur. 1891. No. 7. — 47) Williamson, Ueber das Verhalten der Leukozytose bei der Pneumokokkenerkrankung der Kaninchen und Menschen. Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. 29. S. 41. — 48) Schlesinger, Die Leukozytose bei experimentellen Infektionen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1900. S. 349. — 49) Laehr, Ueber das Auftreten von Leukozytose bei croupöser Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 868. — 50) Zappert, Ueber das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23. 1893. — 51) Monti und Berggrün, Ueber die im Verlaufe der lobären Pneumonie bei Kindern auftretenden Veränderungen des Blutes. Arch. f. Kinderheilk. 1894. Bd. 17. — 52) Felsenthal, Hämatologische Mitteilungen. Arch. f. Kinderheilkunde. 1893. Bd. 15. S. 78. — 53) Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten. 1898. — 54) Becker, Hämatologische Untersuchungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1900. S. 558. — 55) Bieganski, Leukozytose bei der croupösen Pneumonie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. — 56) Loeper, La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie franche. Arch. de méd. expérim. 1899. S. 724 (ref. Zentralbl. f. klin. Med. 1900. No. 33). — 57) Hirschfeld, Ueber Veränderungen der multinukleären Leukozyten bei einigen Infektionskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 770. — 58) Arneth, Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. 1904. — 59) Malassez, De la numération des globules rouges du sang chez les mammifères les oiseaux et les poissons. Compt. rend. 1872. p. 1528. — 60) Malassez, Nouvelle méthode de numération des globules rouges et des globules blancs du sang. Arch. de physiol. 1874. p. 32. — 61) Hayem et Nachet, Sur un nouveau procédé pour compter les globules du sang. Compt. rend. de l'acad. d. sciences. 26 avril 1875. — 62) Gowers, On the numeration of blood corpuscles. The lancet. 1877. p. 797. — 63) Abbe, Sitzungsbericht der Jenenser Gesellschaft für Medizin u. Naturwissenschaft vom 29. November 1878. — 64) Hayem, Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang de l'homme et des vertébrés. Arch. de physiol. 1878. — 65) Türk, Ueber Leukozytenzählung. Wiener klin. Wochenschr. 1902. 28/29. — 66) Giemsa, Färbemethode für Malariaparasiten. Zentralbl. f. Bakteriol. Org. Bd. 31. S. 429. — 67) Giemsa, Färbemethode für Malariaparasiten. Ibid. Org. Bd. 32. S. 307. — 68) Giemsa, Eine Vereinfachung und Vervollkommnung meiner Methylenazur-Färbemethode. Ibid. Org. Bd. 37. S. 308. — 69) Pappenheim, Vergleichende Untersuchungen über die elementare Zusammensetzung des roten Knochenmarkes einiger Säugetiere. Virch. Arch. 1899. Bd. 157. S. 19. — 70) May-Grünwald, Ueber Blutfärbung. Zentralblatt f. innere Med. 1902. — 71) Michaelis und Wolff, Ueber Granula in Lymphozyten. Virch. Arch. 1902. Bd. 167. S. 151. — 72) Wolff, Ueber Leukozytengranula. Zeitschrift f. klin. Med. 1904. Bd. 52. S. 325. — 73) Michaelis, Ueber Mastzellen. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 225.

VI.

Die Sarcoptesräude der Kaninchen.

Von

Prof. Dr. **Gmeiner** in Gießen.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Hautparasiten, welche beim Kaninchen Hautkrankheiten hervorrufen, können wir nach dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse über die tierischen Ectoparasiten in zwei Gruppen einteilen. Die Vertreter der ersten Gruppe, zu denen Gamasus pteroptoïdes, Cheyletus parasitivorax und Listrophorus gibbus zählen, rufen lediglich Hautrötungen und ab und zu Juckgefühl hervor, ohne daß es zu einer ausgesprochenen Räude kommt; da sie sich kolonieenweise, genau wie die Räudemilben, auf der Haut aufhalten, von den Epithelien leben und, wenn auch selten, mit ihren Mundwerkzeugen Verletzungen schaffen, also Hautveränderungen inscenieren, können bei wenig genauen mikroskopischen Untersuchungen Verwechslungen unterlaufen.

Von der zweiten Gruppe beherbergt das Kaninchen den Psoroptes cuniculi (Dermatoceptes cuniculi) und den Notoëdres cuniculi (Sarcoptes minor). Die durch Psoroptes erzeugte Erkrankung wird für gewöhnlich mit „Ohrräude“ bezeichnet, worüber ich eine ausführliche Monographie bereits gegeben habe[1]). Hierin ist auch der Rolle gedacht, welche Chorioptes cuniculi (Dermatophagus cuniculi) zu beanspruchen hat; ich kann hier nur noch einmal wiederholen, daß ich in Uebereinstimmung mit Möller, Mégnin, Neumann, Schlampp u. A. die Anwesenheit von Dermatophagen beim Kaninchen für einen zufälligen Befund halte, da für ein konstantes diesbezügliches Vorkommen Beobachtungen vollkommen fehlen.

1) Die Ohrräude des Kaninchens in: Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 11. Jahrgang. 1903. No. 8 u. folg.

Die durch Notoëdres cuniculi (Sarcoptes minor) bedingte Räude läßt sich meiner Ansicht nach am einwandfreisten als Kopfräude betiteln. Bezüglich der Bedeutung von Sarcoptes squamiferus verweise ich auf die späteren Erörterungen.

Eine erschöpfende klinische Bearbeitung dieser Kopfräude des Kaninchen als Grund experimenteller Studien ist nicht vorhanden; insbesondere finden sich vergleichende Angaben über die Therapie, über das Verhalten der Milben zu den verschiedenen Antiparasitica, über biologische Einzelheiten, über Lebensbedingungen u. s. w. in der tierärztlichen Literatur überhaupt nicht. Nachstehend habe ich das in Gestalt einer Monographie zusammengefaßt.

Historischer Ueberblick.

Die erste Mitteilung über Milben bei Kaninchen stammt von Gohier[1]). In seinen Mémoires gibt er unter den Remarques an, bei welchen Tieren er Krätzmilben gefunden hat; es heißt hier: „I'ai examiné plusieurs fois à la loupe les Acares du Boeuf, du Mouton, du Chien, du Chat et du Lapin, et je n'ai pas vu entr'eux et ceux du Cheral de différence remarquable. Sur ces derniers animaux il m'ont seulement paru beaucoup plus petits que sur les antres: ainsi il semble que leur volume est proportionné à la taille des individus sur lesquels ils virent." Diese Entdeckung der Räudemilben beim Kaninchen fällt in den Juli des Jahres 1813. Eine genaue Beschreibung hat Gohier freilich nicht durchgeführt; er glaubte nur erwähnen zu müssen, daß er bei der Untersuchung, welche er mit der Lupe vornahm, keine besonderen Unterschiede bei der Milbe nachweisen habe können gegenüber derjenigen des Pferdes; nur seien sie kleiner gewesen. Aus letzterer Bemerkung allein schon geht mit Sicherheit hervor, daß es sich um den Erreger der Kopfräude gehandelt hat.

Huzard[2]) hat die erste Beschreibung dieser Hauterkrankung geliefert. Er weist speciell auf die Gefahren hin, welche der Aufzucht drohen und hält die Räude für sehr ansteckend, wie aus nachstehender Bemerkung zu ersehen ist: „Cette maladie est très contagieuse; elle arrête l'accroissement des jeunes lapins, les fait maigrir, cause leur marasme et les tue".

Diese Befunde von Gohier und Huzard scheinen den Autoren der nächsten vierzig Jahre unbekannt geblieben zu sein, wie denn überhaupt in der ganzen deutschen tierärztlichen Literatur bis in unsere Zeit herein [mit Ausnahme von Hertwig[3]) und Fürsten-

1) Mémoires et observations sur la chirurgie et la médecine vétérinaires. Tome II. Lyon 1816.

2) Nosographie vétérinaire. 1820. p. 110.

3) Magazin für die gesamte Tierheilkunde. 1835. S. 192.

berg[1])] die Entdeckung der beiden Franzosen keine Berücksichtigung fand.

Hertwig erwähnt lediglich ganz kurz die Tatsache, daß Gohier die Milbe beim Kaninchen zuerst gefunden habe.

In der geschichtlichen Darlegung der Räude, wie sie Gerlach[2]) in seinem bekannten Werk über die Räude der Haustiere lieferte, vertritt er den Standpunkt, daß bis 1857 eine Beschreibung der Räude des Kaninchens gefehlt hätte. Daß hier ein Irrtum vorliegt, dürfte aus den vorhergehenden Erörterungen klar werden; nur eine Abbildung des Erregers der Kaninchenräude war bis 1857 noch nicht vorhanden und ist erstmalig durch Gerlach geliefert worden. Gerlach weist in dieser seiner Arbeit auf die Aehnlichkeit der Milbe des Kaninchens mit derjenigen der Katze hin. Er sagt, sie sei nur noch etwas kleiner und zarter, so daß sie selbst unter einem leichten Deckglas leicht zerplatzt. Auf dem Rücken von „Sarcoptes caniculi" stehen in der Milbe nur wenige und sehr feine Papillen, die feinen Dornfortsätze sind noch schwerer wie bei der Katzenmilbe zu erkennen; nur bei einer günstigen Seitenlage oder bei einem zerquetschten und so durchsichtig gewordenen Weibchen sieht man sie in einzelnen gelungenen Fällen, wie in der von Gerlach beigegebenen Figur bewiesen wird. Auf der menschlichen Haut sollen sie sich nach Gerlach, wie die übrigen Sarcoptes eingraben, jedoch nur, wenn dieselbe besonders fein und zart ist; es entsteht dann ein kleines, blaßrotes Stippchen und oft ein sehr kleines, kaum erkennbares Bläschen; das Jucken ist dabei sehr gering und in 2—3 Tagen ist gewöhnlich alles wieder verschwunden.

Auf anderen Haustieren haften sie nicht, selbst auch auf den Katzen nicht, trotz der großen Aehnlichkeit mit der Räudemilbe derselben.

Die Kaninchenräude sah Gerlach nur am Kopfe, namentlich an der Nase, von der aus sie seinen Beobachtungen nach sich bis über die Lippen und Stirn erstreckt und selten weiter geht. Zuerst fallen die Haare aus, dann bilden sich Schuppen, die unter einander verkleben und nach und nach eine grauweiße Kruste bis zur Viertelzolldicke bilden, unter welcher das Korium nach Abnahme derselben aufgelockert, rot und selbst blutig erscheint.

Fürstenberg[3]) betont, daß es noch gewisse Verschiedenheiten zwischen der Sarkoptesmilbe der Katze und derjenigen des Kaninchens gäbe, die von Gerlach nicht erkannt worden seien, so z. B. in der Anordnung der Skeletteile: so sind nach Fürstenberg die Epimeren des 3. und 4. Fußpaares mit einem Querband verbunden wie bei dem Männchen, ferner liegt die Kloakenöffnung beim Weibchen nicht am

1) Die Krätzmilben der Menschen und Tiere. 1861. S. 47.
2) Krätze und Räude. Berlin 1857.
3) Die Krätzmilben der Menschen und Tiere. Leipzig 1861. S. 147.

Rande des Körpers, sondern von ihm etwas entfernt, an der unteren Seite des Körpers.

Fürstenberg gibt eine genaue Beschreibung der Milbe, welche er Sarcoptes minor bezeichnet. Wir treffen in seinem klassischen Werke anfangsweise auch ausgezeichnete Abbildungen der Milben an. Eine relativ eingehende Beachtung hat die Sarkoptesräude in dem Parasitenwerk von Mégnin[1]) gefunden. Genannter Autor hebt hervor, daß diese Form der Räude schon sehr lange bekannt ist und daß es sich bei allen Autoren, welche davon sprechen, um den von Fürstenberg als Sarcoptes minor bezeichneten Parasiten handelt; die Angabe von Fürstenberg finde hier eine vollkommene Bestätigung.

Neumann[2]) widmet der „Gale sarcoptique du Lapin" gleichfalls viel Aufmerksamkeit. Nach seiner Ansicht scheint das Leiden in Deutschland sehr ausgebreitet zu sein. Der Australasian Medical Gazette zufolge (Juni 1888) ist man sogar darangegangen, räudekranke Kaninchen in Australien, wo die enorme Verbreitung der wilden Kaninchen eine Landplage geworden ist, einzuführen, um so eine Vernichtung der Schädlinge zu inszenieren, ohne jedoch positive Erfolge errungen zu haben.

Von Zürn[3]) wird der Erreger der Kaninchenräude als „kleine Grabmilbe" bezeichnet. Zur näheren Charakteristik erwähnt er, daß beim Weibchen die Chitinschuppen auf dem Rücken in grösserer Anzahl, auf dem des Männchens nur einzeln zu finden seien; diese Schuppen sind länglich und sehr klein. Brustdornen fehlen, dagegen sind zwölf Rückendornen vorhanden. Die Größenmaße gestalten sich nach Zürn wie folgt:

Länge des Männchens bis 0,18 mm, Breite des Männchens bis 0,14 mm; Länge des Weibchens bis 0,25 mm, Breite des Weibchens bis 0,2 mm.

Der konsequente Begleiter des Sarcoptes minor bei räudigen Kaninchen, von dem Zürn[4]) in einer anderen Abhandlung spricht und dessen Klassifizierung ihm nicht möglich war, dürfte wohl einer der drei Vertreter der ersten Gruppe der Ectoparasiten des Kaninchens (siehe Eingang dieser Arbeit) gewesen sein; eine Sarkoptesart war es nicht.

Schindelka[5]) beobachtete bei mit Sarcoptes minor behafteten

---

1) Les parasites et les maladies parasitaires chez l'homme, les animaux domestiques et les animaux sauvages. 1880. p. 174 et 409.

2) Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 1892. p. 191.

3) Die tierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere. 1882. S. 15.

4) Wochenschrift f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1874. S. 281.

5) Die Hautkrankheiten in: Handbuch der Tierärztlichen Chirurgie und Geburtshülfe von Bayer und Fröhner. 1903.

Kaninchen anfänglich immer ein Ergriffensein des Kopfes, und zwar der Lippen, Stirn, des Nasenrückens und Grundes der Ohren. Von hier aus breitet sich nach seinen Erfahrungen die Räude allmählich über die Haut des übrigen Körpers aus. Sehr häufig erkrankt die Haut der Pfoten, namentlich jene der Vorderpfoten gleichzeitig mit der Kopfhaut. Die Räude veranlaßt ein rasches Zurückgehen in der Ernährung. Die Tiere werden matt, unlustig und gehen bei grösserer Ausbreitung in vielen Fällen zu Grunde. Die Sarkoptesräude gewinnt nach den Beobachtungen von Schindelka in den Kaninchenbeständen oft eine seuchenartige Verbreitung und hat nicht selten die Vernichtung ganzer Zuchten zur Folge gehabt. Friedberger und Fröhner[1]) weisen auf die grosse Aehnlichkeit hin, welche der durch Sarcoptes minor hervorgerufene Räudeausschlag mit der Katzenräude hat. Vorwiegend befällt er den Kopf (besonders Nase, Lippen und Stirn) und verläuft mit Krusten- und Schuppenbildung, Jucken und Hautverdickung, Haarausfall usw. Mit dem Kopf meist gleichzeitig werden die Enden der Extremitäten ergriffen; die Räude soll sich jedoch auch über den ganzen Körper ausbreiten, wobei die Tiere rasch abmagern und zu Grunde gehen.

Außerdem kommt nach Friedberger-Fröhner noch eine durch Sarcoptes scabiei bedingte, zuweilen über den ganzen Körper verbreitete Räude vor, welche auf Frettchen und Meerschweinchen übertragbar ist.

Biologie des Krankheitserregers.

Notoëdres cuniculi (Gerlach) (Synon. Sarcoptes cuniculi nach Gerlach; Notoëdrus cuniculi nach Canestrini; Sarcoptes minor var. cuniculi nach Railliet; Sarcoptes minor nach Fürstenberg, Zürn und Anderen) ist eine von den 3 Arten der Gattung Notoëdres, welche als erste in der Unterfamilie der Sarcoptinae figuriert; diese bilden mit 5 weiteren Unterfamilien die grosse Familie der Sarcoptidae.

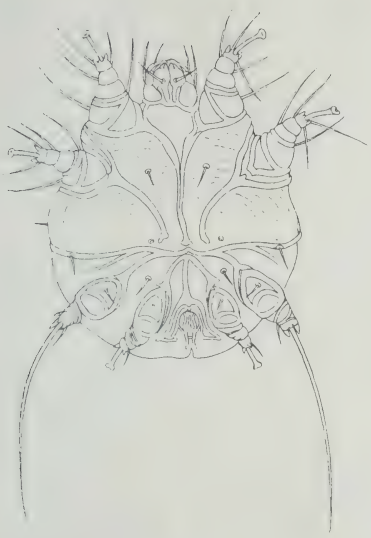
Die Gattung Notoëdres hat Railliet[2]) geschaffen und seitdem klassifiziert darnach die moderne Zoologie[3]). In der tierärztlichen Literatur Deutschlands wird allgemein an der Bezeichnung Sarcoptes minor festgehalten, wie sie von Fürstenberg eingeführt wurde.

Männchen: 140—150 μ lang, 120—125 μ breit.
Weibchen: 210—230 μ „ 160—175 μ „

Von weißgelblicher Farbe, mit einem Stich ins bräunliche, ist die Milbe mit unbewaffnetem Auge nicht zu erkennen; höchstens in völlig isoliertem Zustande,

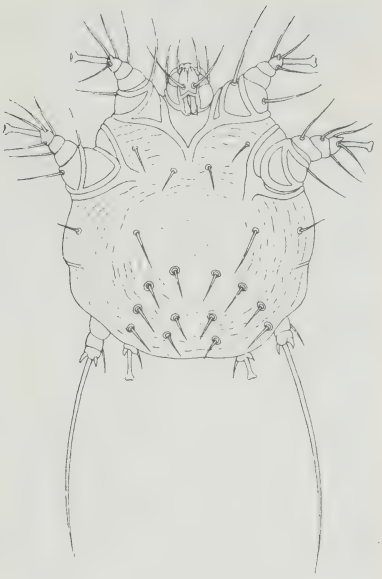
1) Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. I. Bd. 1904. S. 552.
2) Eléments de zoologie médicale et agricole. Paris 1893. p. 660.
3) Das Tierreich, herausgegeben von der Deutschen zoolog. Gesellschaft. 7. Lieferung: Demodicidae und Sarcoptidae, bearbeitet von Canestrini und Kramer. 1899. S. 11.

Fig. 1.



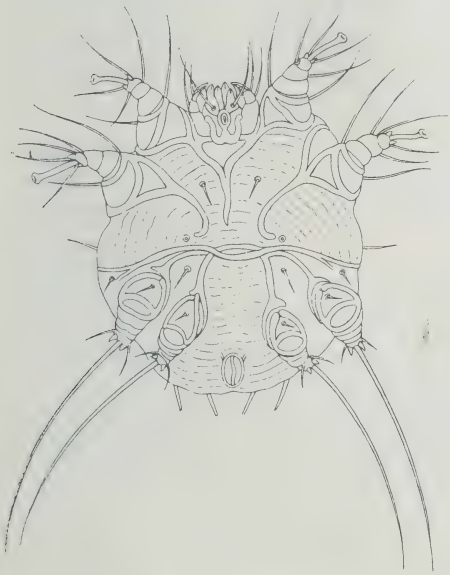
Männchen (Bauchseite).

Fig. 2.



Männchen (Rücken).

Fig. 3.



Weibchen (Bauchseite).

Fig. 4.

Weibchen (Rücken).

Sarcoptes minor caniculi. (Modifiziert nach Fürstenberg.)

auf schwarzer Unterlage, vermag sie von einem geübten Beobachter als kleines Pünktchen noch fixiert zu werden und läßt sich dann ab und zu in ihren Vorwärtsbewegungen, welche relativ schnell vor sich gehen, verfolgen.

Rumpf im Umriß rundlich; durch Auseinanderrücken des 2. Vorderbeines und des 1. Hinterbeines ist eine deutliche Sonderung in den die Vorderbeine tragenden Cephalothorax und das die Hinterbeine tragende Abdomen eingetreten in Gestalt einer schwach ausgeprägten Rumpffurche. Die so entstandene Schulter trägt eigene Stacheln (Schulterstacheln), während an der Hüfte es zu Dornenbildung gekommen ist (Hüftdornen). Rücken mit stumpfen Schuppen versehen, welche ihn schwach gepanzert erscheinen lassen.

Der Cephalothorax ist in seinem vordersten Teile zum Capitulum umgewandelt, das sich deutlich vom Rumpf abhebt. Am Capitulum, welches länger als breit ist, unterscheidet man von systematisch wichtigeren Teilen die dorsal deutlich hervortretenden, scheerenförmigen Mandibeln und die ventralen paarigen Maxillen mit einfachem, fadenförmigen, aus 3 Gliedern zusammengesetzten Maxillarpalpus, dessen 2 letzte Glieder frei sind. Zwischen Mandibeln und Maxillen die unpaare Unterlippe. Die Bauchfläche trägt die Stützleisten der Beine, die sogenannten Epimeren. Beine 8 an der Zahl, jedes 5 gliedrig. Am Endgliede der Beine befindet sich ein langer und ungegliederter Haftnapf, und zwar beim Männchen an den Vorderbeinen und am 2. Hinterbeine, beim Weibchen nur an den Vorderbeinen; wo am Ende der Beine der Haftnapf fehlt, befindet sich eine steife Borste.

Die Vulva ist quergestellt, dient nur als Geburtsöffnung; für die Begattung befindet sich am Hinterende des Abdomen eine besondere Oeffnung (Kopulationsöffnung). Analöffnung dorsal, dem Hinterrande des Abdomen genähert.

Tracheen und Stigmen fehlen, ebenso Augen. Oviparer Parasit; die Eier, welche in den Gängen der Oberhaut liegen, geben zunächst die Larven ab, welche zwei Häutungen bis zur völligen Geschlechtsreife durchmachen.

Neben dem Notoëdres cuniculi, den wir in Deutschland in der tierärztlichen Literatur durchwegs als Sarcoptes minor bezeichnen, wird am Kaninchen noch ein Sarcoptes squamiferus angetroffen, und zwar vorwiegend in Frankreich und Italien.

Nach Canestrini[1]) wird er Sarcoptes precox, nach Railliet[2]) dagegen Sarcoptes scabici var. cuniculi genannt; beide Forscher haben sich um seine Klassifizierung und Beschreibung verdient gemacht. Die Hauptunterschiede gegenüber dem Notoëdres sind folgende: Analöffnung terminal; Rückenschuppen zahlreich, spitzig, so lang wie breit. Keine Blösse; Hüftdornen am Grunde breit, mässig zugespitzt; Epimeren der 2. Vorderbeine beim Weibchen an der Spitze stark nach aussen gebogen: Vorderarme des Epiandrium rudimentär, die Epimeren nicht erreichend. Vor Allem weicht er erheblich in Bezug auf die Grössenverhältnisse ab, da er fast noch einmal so gross ist.

Männchen: 230—250 μ lang, 170—180 μ breit.
Weibchen: 410—440 μ „ 320—340 μ „

---

1) Prospetto dell' Acarofauna Italiana. 1894. p. 750.
2) Eléments de zoologie médicale et agricole. 1895. p. 656.

Während der Notoëdres cuniculi (Sarcoptes minor) ausschließlich den Kopf befällt, lokalisiert sich dieser Sarcoptes squamiferus am ganzen Körper, kommt aber bei uns in Deutschland selten vor.

Klinische Symptome.

Sobald lebensfähige Milben auf die Haut des Kaninchens gelangen, ist die Möglichkeit des Ausbruches der Räude gegeben. An den jeweilig affizierten Stellen des Kopfes gewahrt man dann zunächst punktförmige Rötungen, Bläschenbildungen, Ausfallen der Haare und kleine übereinander gelagerte asbestgraue Schüppchen, Veränderungen, deren Zustandekommen sich dadurch erklärt, daß die Milben mit ihren scheerenförmigen Mandibeln in die Oberhaut Gänge graben, welche mit der Hautoberfläche vielfach kommunizieren. Das sich bildende Exsudat, welches bei der fortwährenden Irritation der Haut von Seite der Milben Entstehung und ständige Vermehrung erfährt, läßt im Verein mit der stärkeren Epidermisabschuppung die anfänglich geringen Auflagerungen zu zerklüfteten, klebrigen, fettig sich anfühlenden, gelblichgrauen Krustenmassen bis zu einer Dicke von 1 cm und sogar noch darüber heranwachsen, welche über alle Teile des Kopfes sich verbreiten. Solche Auflagerungen, an deren Grund die Haut hochgerötet und in rinnenförmigen Vertiefungen erscheint, verunstalten besonders den Nasenrücken und die Unterlippe, wo sie oft die Form eines starren Bartanhängsels vortäuschen. Von weitem aber wird die Sarkoptesräude am Kaninchen erkenntlich an dem charakteristischen Verhalten der Umgebung der Augen. Immer beobachtet man nämlich, auch bei nur halbwegs ausgebreiteter Räude, daß beide Augenlider kranzartig, radiär von solchen gelbgrauen, ca, $^1/_2$ cm dicken Schuppen besetzt sind, welche Anordnung der Auflagerung sich dann scharf von der haarbesetzten Nachbarschaft abhebt und so schon von weitem den Verdacht auf Räude begründet. Der Juckreiz ist ein relativ sehr geringer.

Ergriffen wird nur der Kopf, höchstens noch der Nacken; der Uebergang auf den übrigen Körper gehört, selbst in vorgeschrittenen Fällen, zu den größten Seltenheiten, wie ich auf Grund eines zahlreichen Beobachtungsmaterials in Uebereinstimmung mit Gerlach hervorheben kann.

In, auf und unter den schuppenförmigen bzw. krustenartigen Gebilden trifft man die Milben in Unmenge an. Wenn nun von manchen Autoren in der Art des Aufenthaltes und der Lebenstätigkeit des

Parasiten eine Parallele gezogen wird mit dem Sarkoptes des Hundes bezw. dem des Menschen, so trifft solches nach keiner Richtung zu; vielmehr gleicht die durch Sarcoptes minor bedingte Kaninchenräude in dem Verhalten des Erregers auf dem Körper und im klinischen Bilde der Dermatoryktesräude, der Fußräude des Geflügels.

Uebertragungsversuche.

Die Uebertragung der Räude von einem erkrankten Kaninchen auf andere gesunde kommt sehr leicht und verhältnismäßig schnell zu Stande. Sperrt man Gesunde in einen Stall, in dem kurz vorher verräudete sich befanden, so erfolgt prompt die Ansteckung. Auffallend stark erkrankt immer die junge Brut und geht in kurzer Zeit zusehends unter Abmagerung, Mattigkeit und Unlustigkeit ein. Länger halten die erwachsenen Exemplare Stand, wenngleich auch hier das Zurückgehen in der Ernährung und das letale Ende nicht ausbleibt. Ich habe — bei jahrelanger Beobachtung — noch jede Zucht (selbst bei aufmerksamster Pflege) aussterben sehen, wenn keine entsprechende Behandlung eingeleitet worden war.

Was nun den Uebergang des Sarcoptes minor auf den Menschen und auf die einzelnen Tiergattungen anlangt, so will Zürn beobachtet haben, daß diese Kaninchenräude sich für den Menschen ansteckend erweise. Nach Gerlach bringt der Sarcoptes minor cuniculi auf den sonstigen Haustierarten keine Räude hervor. Auf die Haut des Menschen gebracht sollen die Parasiten eine leichte Entzündung erzeugen, kaum zum Jucken reizend, welche in zwei bis drei Tagen verschwindet.

Ich habe mit Repräsentanten aller Haustiergattungen Uebertragungsversuche angestellt (Pferd, Wiederkäuer, Hund, Katze) und nach keiner Richtung positive Erfolge erzielt. Es machte sich nicht einmal Juckgefühl geltend; einige Tage nach dem Aufsetzen der Milben, wozu jeweils mindestens zwei Dutzend Verwendung fanden, konnte man bereits konstatieren, daß ein Teil weggewandert, während der Rest bereits eingegangen war, ohne die geringsten Hautaffektionen erzeugt zu haben.

Bei den Uebertragungsversuchen auf den Menschen, wozu die Haut am Unterarme gewählt und die Versuchsanordnung in analoger Weise betrieben wurde, konnte in einem Falle beobachtet werden, daß nach einigen Tagen sich heftiges Juckgefühl geltend machte. An einigen Stellen traten punktförmige Rötungen und leichte Krusten-

bildungen auf: der ganze Prozeß heilte aber in wenigen Tagen, ohne therapeutisches Eingreifen, ab. Bei den übrigen Uebertragungsversuchen auf den Menschen blieb jegliche Reaktion aus.

Die Frage, wie lange derartige Milben unter den verschiedenen Temperatur und Witterungsverhältnissen lebensfähig bleiben, sobald sie die Haut des Kaninchens verlassen haben, ist insofern von Bedeutung, als damit die Dauer der Uebertragungs- und Ansteckungsfähigkeit solcher Kaninchenstallungen Beantwortung findet.

Zu diesem Zwecke wurde mit vielen Hunderten lebender Milben besetztes Borkenmaterial auf Glasklötzen, welche mit Glasplatten bedeckt waren, bei Zimmertemperatur (18—20°) kontrolliert. Diese Behälter blieben während der nächsten Tage im trockenen Zimmer stehen; von Zeit zu Zeit erfolgte die Untersuchung unterm binokulären Mikroskop. Bereits am dritten Tage war die Bewegungsfähigkeit auf ein Minimum herabgesunken und am 4. Tage ganz erloschen; die Milben zeigten sich dann geschrumpft und transparent.

Etwas länger halten sie sich am Leben, wenn die Umgebung Feuchtigkeit aufweist bezw. wenn man sie direkt auf feuchter Unterlage, in Brunnenwasser usw. bei 16—25° aufbewahrt. Auf solche Art können sich Sarkoptesmilben bis zu 6 Tagen existenzfähig erhalten.

Nimmt man Kopfräudemilben und setzt sie einer Temperatur von 0° aus, so gewahrt man nach einigen Minuten bereits, daß sie ihre Bewegungen einstellen, in eine Art Erstarrungszustand verfallen. Sie lassen sich so kaum von toten Milben unterscheiden; erst wenn man wieder Zimmerwärme auf sie einwirken läßt, löst sich allmählich dieser Zustand. Ihre Lebensfähigkeit bewahren sie bei 0° 4 Tage. hindurch. Späterhin gelingt es nicht mehr durch Wärmezufuhr sie zum Leben zurückzubringen.

Der Winterkälte (bei —7°) ausgesetzt, halten sie im Maximum 8 Stunden stand; es bedarf aber jeweils mehrerer Stunden, bis sie in warmer Umgebung wieder Bewegungsfähigkeit erlangen.

Relativ widerstandsfähig erweisen sie sich gegen Hitze. Mit siedendem Wasser übergossen, bleibt der größte Teil der also behandelten Milben am Leben und läßt nach Ablauf eines Tages nicht die geringste Schädigung erkennen.

Wirkung der Antiparasitica.

Das Auffinden der Sarkoptesmilben ist ohne Schwierigkeit möglich. Man verfährt in der Weise, daß man abgekratztes Borkenmaterial fein zerzupft, auf einem Uhrgläschen ausbreitet und dieses in die Nähe eines warmen Ofens stellt. Die Milben verlassen dann rasch die Borken und können beim Absuchen unterm Mikroskop leicht wahrgenommen werden.

Für wissenschaftliche Zwecke und Demonstrationen speziell für die klinischen Untersuchungen eignet sich das binokuläre Mikroskop von Greenough vortrefflich. Hier sind die beiden Okulare derart gebaut, daß sie, in ihrer Fassung in einem Schraubengewinde drehbar, für jedermanns Augen leicht einstellbar sich erweisen. Dieses Mikroskop ermöglicht bekanntlich ein stereoskopisches Sehen und bei dem freien Objektabstand von bis zu 7 cm ein mit der Besichtigung des Präparates gleichzeitig vor sich gehendes Zerzupfen der Borken und ein Freilegen der Milben selbst.

Bei den nachstehend gebrachten Versuchen, die sich mit der Wirkung aller Arzneimittel, denen nur irgend ein antiparasitärer Effekt zugeschrieben wird, befassen, erfuhr ich in Analogie mit meinen Untersuchungen über andere Räudeerreger in der Weise, daß ungefähr ein Dutzend lebender isolierter Männchen und Weibchen auf einen Objektträger gebracht und einige Tropfen des jeweiligen Arzneimittels darauf gegeben wurden. Von der Anwendung eines geheizten Objekttisches konnte Abstand genommen werden, weil die Zimmerwärme denjenigen Temperaturen entsprach, unter welchen für gewöhnlich die Parasiten in den Krusten existieren.

Die Sarcoptesmilben werden getötet nach Einwirkung von:

Teer und Verwandtes.

Bacillol	fast sofort.	Acetum pyrolignosum crudum	in 7 Min.
Creolin	„ „	Aqua Picis	„ 20 „
Cresolum crudum	„ „	Naphthalin 10 % in Oel	„ 9 „
Creosotum	„ „	„ 5 „ „	„ 35 „
Liquor Cresoli saponatus	„ „	„ 2 „ „	n. 1 Std. noch nicht.
Lysolum	„ „	Salizylsäure 3 % in Oel	in 25 Min.
Acidum carbolicum crudum	„ „	„ 2 „ „	„ 45 „
„ „ liquefactum	„ „	„ 1 „ „	n. 1 Std. noch nicht
Oleum animale crudum	innerh. 1 Min.	Naftalan	„ 1 „ „ „
Pix liquida	in 3 „	Sapolan	„ 1 „ „ „
Acet. pyrolignosum rectificatum	„ 4 „	Karbolsäure in Oel 10 %	in 1 Min.

Karbolsäure in Oel 5 % in 2 Min.
„ „ 3 „ „ 4 „
„ „ 1 „ „ 8 „
„ „ 0,5 „ „ 16 „
„ „ 0,3 „ „ 23 „
„ „ 0,1 „ „ 42 „
Cresolum crudum in Oel 10 % „ 1½ „
„ „ „ 5 „ „ 2 „
„ „ „ 2 „ „ 3 „
„ „ „ 1 „ „ 4 „
„ „ „ 0,5 „ „ 6 „
„ „ „ 0,3 „ „ 9 „
„ „ „ 0,1 „ „ 35 „
Liq. Cres. sapon. in Wasser 3 % in 1 Min.
„ „ „ „ „ 2 „ „ 1½ „
Liq. Cres. sapon. in Wasser 1 % in 2 Min.
„ „ „ „ „ 0,8 „ „ 3 „
„ „ „ „ „ 0,7 „ „ 4 „
„ „ „ „ „ 0,6 „ „ 5 „
„ „ „ „ „ 0,5 „ „ 7 „
„ „ „ „ „ 0,4 „ „ 8 „
„ „ „ „ „ 0,3 „ „ 11 „
„ „ „ „ „ 0,2 „ „ 20 „
„ „ „ „ „ 0,1 „ „ 35 „
Karbolsäure in Wasser 3 % in 2 Min.
„ „ „ 2 „ „ 3 „
„ „ „ 1 „ „ 4 „
„ „ „ 0,5 „ „ 11 „
„ „ „ 0,2 „ „ 15 „
„ „ „ 0,1 „ „ 40 „

Alkalien und Säuren.

Acidum aceticum glaciale sofort.
Acid. acet. in Wasser 20 % in 5 Min.
„ „ „ „ 5 „ „ 20 „
„ „ „ „ 3 „ n. 1 St. noch nicht.
Acetum in 13 Min.
Kalium carb. in Wasser 50 % n. 1 St. n. nicht.
Liq. Ammonii caustici n. 1 St. noch nicht.
Kal. hydr. in Wasser 15 % in 6 Min.
„ „ „ „ 10 „ „ 13 „
„ „ „ „ 5 „ „ 30 „
„ „ „ „ 2 „ n. 1 St. noch nicht.

Metalle und Metalloide.

Subl.-Lösung, wässerige, 5 % in 10 Min.
„ „ 3 „ „ 18 „
„ „ 2 „ „ 26 „
„ „ 1 „ „ 40 „
„ „ 0,5 „ n. 1 St. noch nicht.
Schwefelleber in Wasser 20 % in 18 Min.
„ „ „ 10 „ „ 40 „
„ „ „ 5 „ n. 1 Std. noch nicht.
Zinc. sulfuric. 10 % Lös. n. 1 Std. noch nicht.
Alumen 10 % Lösung do.
Cupr. sulfuric. 10 % Lösung do.
Schwefelwasserstoffwasser do.
Arsenige Säure 1 % Lösung do.
Helmerichsche Salbe do.
Immingersche „ do.
Sublimatsalbe 10 % do.
Ungt. Hydrarg. ciner. do.
„ „ praecipit. alb. do.

Aethero-Oleosa und Oele.

Oleum carvi fast sofort.
„ foeniculi in 1 Minute.
„ chloroformii do.
„ Cantharidum do.
„ Anethi do.
„ Anisi do.
„ Caryophyllorum in 2 Minuten.
„ Cajeputi do.
„ Citri do.
Oleum Cinnamomi in 3 Minuten.
„ Menthae piperitae do.
„ Lavendulae do.
„ Rutae do.
„ Cumini do.
„ Corticis aurantii do.
„ Origani do.
„ Terebinthinae do.
„ Sabinae in 4 Minuten.

Oleum Rosmarini	in 4 Minuten.	Oleum camphoratum	in 25 Minuten.
„ Majoranae	do.	Tinctura Benzoës	„ 25 „
„ Bergamottae	in 5 Minuten.	Oleum Carvi 10% als Salbe	„ 8 „
„ Thymi	do.	„ „ 10 „ in Oel	„ 6 „
„ Salviae	in 6 Minuten.	„ „ 5 „ „	„ 10 „
Balsamum Peruvianum	do.	„ „ 2 „ „	„ 25 „
Oleum Calami	in 8 Minuten.	Balsamum copaiverae	nach 1 St. noch nicht.
„ Valerianae	do.	Oleum Ricini	do.
„ Chamomillae	in 10 Minuten.	„ Lauri	do.
Styrax liq. 10% i. Spiritus	„ 12 „	„ Hyoscyami	do.
Balsam. tolut. do.	„ 15 „	„ Crotonis	do.
Tinctura Myrrhae	„ 25 „	Ungt. Cantharid.	do.

Varia.

Chloroformium	sofort.	Formaldeh. sol. 40% in Wasser	in 8 Min.
Schwefelkohlenstoff	do.	„ „ 30 „ „ „	„ 10 „
Aether	do.	„ „ 20 „ „ „	„ 25 „
Collodium	do.	„ „ 10 „ „ „	„ 40 „
Jodoformium	in 2 Min.	„ „ 5 „ „ „	n. 1 St. n. nicht.
Tinctura jodi	„ 3 „	Oleum Petrae	do.
Formaldehydum solutum	„ 3 „	Glycerin	do.
Benzin	„ 3 „	Chininlösung	do.
Solutio Lugoli	„ 8 „	Borsäurelösung	do.
Alkohol	„ 12 „	Tabakabkochung	do.
Scabinol	„ 25 „		

Die Prüfung der ätherischen Oele, welche hier vorgenommen worden ist, hat ergeben, daß sie insgesamt wertvolle Antiscabiosa darstellen. Praktisch kommt hierbei vor allem der Umstand in Berücksichtigung, daß sie auch in schwacher Konzentration (in Oel oder mit Salbengrundlagen gemengt) vorzügliche Dienste leisten und dann wegen ihrer Ungiftigkeit und Reizlosigkeit unbeschränkte Anwendung zulassen. In vorderster Reihe stehen nach meinen Versuchen Oleum Anethi, Anisi, Carvi, Foeniculi, Cajeputi, Caryophyllorum und Citri; praktisch verwertbar erweisen sich allerdings nur die ersten vier, da die übrigen zu teuer, das Oleum Cajepeti zu stark reizend sich zeigt. Die Vorgänge bei der Einwirkung dieser ätherischen Oele auf die Parasiten dürften sich darin erklären lassen, daß nach Art der spezifischen Nervengifte eine Betäubung bezw. Lähmung der Schädlinge sich geltend macht. Eine solche kommt zu Stande bei direkter Berührung mit der Substanz, aber auch dann, wenn die Milbe nur in den Bereich des verdampfenden Oeles gelangt. Diese Eigentümlichkeit der ätherischen Oele läßt sich in der Weise experimentell

veranschaulischen, daß man rings um eine auf einem Objektträger befindliche Sarkoptesmilbe in einiger Entfernung etwas Oleum Carvi bringt, ohne daß die Milbe damit in Kontakt kommt. Durch die den Körper treffenden Dämpfe wird sie jedesmal in wenigen Minuten getötet. Praktisch wird eine derartige „Fern"-Wirkung von wesentlicher Bedeutung sein. Es läßt sich nämlich, auf den mit Milben besetzten Tierkörper bezogen, der Schluß entnehmen, daß auch alle die Milben, welche am Tierkörper zufällig bei der Einreibung mit dem betreffenden ätherischen Oele einer direkten Berührung entgangen sind, im Laufe der nächsten Minuten durch die verdunstenden Anteile des ätherischen Oeles zu Grunde gehen werden; nachdem ein solcher Verdunstungsprozeß stunden- und tagelang auf der Haut nach der Applikation von Salben, die ätherische Oele enthalten, anhält, werden naturgemäß auch alle Eier, welche noch entwickelungsfähige Larven entschlüpfen lassen, mit diesen Vernichtung finden.

Gleich starke antiparasitäre Kraft besitzen die Phenole bezw. die Cresole, welche als Methylphenole diesen nahe stehen (also Creolin, Bacillol, Liquor Cresoli saponatus usw.), und zwar sowohl in wässeriger als auch öliger Lösung, Salbenform usw. Auch hier erhöht die Verdunstungsfähigkeit den Wert erheblich.

Stark in den Hintergrund dagegen treten die Quecksilberpräparate; auffällig lassen im Stiche Sublimatsalbe, Präzipitatsalbe und graue Salbe, des weiteren wässerige Sublimatlösungen. Ebenso überrascht der minimale Effekt der Schwefelpräparate.

Therapie.

Neumann empfiehlt bei den erkrankten Tieren zuerst die Haare an allen Ausbreitungsstellen des Leidens abzuschneiden; dann mit Schmierseife einzureiben, diese längere Zeit wirken zu lassen und dann Helmerichsche Schwefelsalbe aufzutragen. Zur Behandlung eignet sich, wie Schindelka mitteilt, die Anwendung des Perubalsam mit Glycerin, die Schwefelsalbe oder eine Formalinpaste; der Applikation dieser Mittel habe natürlich die Entfernung der Borken und Krusten vorauszugehen. Aehnliche Vorschriften findet man bei Mégnin, Friedberger-Fröhner und anderen.

Nach Gerlach haben die Kaninchen ebenso zarte, leicht vertilgbare Milben, als sie selbst sehr empfänglich sind für alle stärkeren Mittel; sie verlangen daher die mildeste Behandlung. Durch Einfettungen über den ganzen Körper wurden die Kaninchen ebenso gut

wie durch ein Bad von Tabaksdekokt getötet. Es genüge übrigens auch meist die lokale Anwendung der Mittel auf das räudige Gesicht. Wiederholtes Einschmieren der Borken mit schwarzer Seife und Abwaschung nach 12—24 Stunden sei gewöhnlich schon hinreichend zur Heilung. Außerdem könne auch ohne Gefahr das Creosotöl in der schwächeren Mischung eine lokale Anwendung finden.

Den Fingerzeig zur Durchführung einer entsprechenden Behandlung boten mir die Ergebnisse der Wirkungsart der verschiedenen Antiparasitica, wie ich sie im Vorstehenden mitgeteilt habe. Darnach sind es die ätherischen Oele, und unter ihnen hinwiederum das Oleum Carvi, welche die stärkste milbentötende Kraft entfalten. Ich habe zunächst versuchsweise das Oleum Carvi 10 pCt. und 5 pCt in Salbenform gesunden Kaninchen am Kopfe eingerieben, einigen davon täglich 100 g, ohne daß die geringsten Störungen sich bemerkbar gemacht hätten. „

Bei räudekranken Exemplaren verfährt man nun am besten in der Weise, daß man überall da, wo die Krustenauflagerungen sich mit der Hand leicht entfernen lassen, ohne daß Verletzungen gesetzt werden, vorsichtig die Haut tunlichst säubert; wo das nicht möglich ist, wo also Blutungen und Läsionen sehr leicht eintreten, wie z. B. an den Augen, bringt man ohne weitere Vorbereitungen eine 5 proz. Salbe von Oleum Carvi (95,0 Adeps suillus; 5,0 Oleum Carvi) gleich direkt auf die Haut. Es ist die Raschheit des Erfolges dabei wesentlich abhängig von der Gründlichkeit der Einreibung; mit dem Abtöten der Milben ist die Heilung bereits garantiert, insofern als dann die Haut in kurzem durch Abstoßen des Krustenbelages sich selbst von allen Auflagerungen befreit. Das Einreiben der Haut braucht man höchstens nach Ablauf von 4—5 Tagen noch einmal zu bewerkstelligen; desgleichen müssen die Kaninchen isoliert und die Stallungen mit Kreolin oder Liquor Creosoli saponatus gereinigt werden.

Der Kostenpunkt der Salbe ist ein äußerst niedriger, da sich der Droguenpreis von 100 Gramm Oleum Carvi auf 1 Mark 40 Pfennige berechnet, und die für ein Kaninchen nötige Menge im äußersten Falle 5 Gramm beträgt.

Die Verwendung von Perubalsam, Kreosot, Tabaksabkochung usw. stößt wegen der schädlichen Eigenschaften, schwachen Wirkung bezw. häufig nötig werdenden Wiederholung auf Schwierigkeiten und ist daher nicht zu empfehlen; höchstens ließe sich die Helmerichsche Schwefelsalbe noch zur Anwendung bringen.

Resultate.

Die Ergebnisse der vorstehend erläuterten Untersuchungen über die durch Sarcoptes minor bedingte Räude des Kaninchens lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Räude befällt vorwiegend Nase, Lippen und Stirn der Tiere, in charakteristischer Art im besonderen die Augen, deren Umgebung graugelbe Krustenanhäufungen in ring- bezw. brillenförmiger Anordnung aufweisen.

2. Eine erfolgreiche Uebertragung dieser Sarkoptesmilben vom Kaninchen auf andere Tierarten findet nicht statt; dagegen beobachtet man in Einzelfällen beim Menschen Ansteckungen in Form vorübergehender, nur Juckgefühl und Rötung auslösender Hautaffektionen, welche rasch von selbst wieder abheilen.

3. Von der Haut des Kaninchens abgefallene Milben bleiben bei Zimmertemperatur im Maximum 4 Tage, bei 0° ebensolange, bei —7° höchstens 8 Stunden lebensfähig. In feuchter Umgebung bezw. in Wasser vermögen sie bei 16—25° bis zu einer Dauer von 6 Tagen am Leben zu bleiben. Somit kann in Kaninchenstallungen, in denen räudekranke Tiere sich aufhielten, die Ansteckungsfähigkeit im äußersten Falle eine Woche lang sich erhalten.

4. Unter den Antiparasitica nimmt die Gruppe der ätherischen Oele die erste Stelle ein; praktisch eignet sich am besten das ätherische Oleum Carvi, welches, 5 pCt. in Salbenform angewendet, als billiges reizloses, dabei absolut sicheres und rasch wirkendes Räudemittel allen anderen vorzuziehen ist.

VII.

Aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten in Bern. (Direktor: Prof. Dr. Tavel.)

Ueber die Resorptionsinfektion mit Tuberkelbazillen vom Magendarmkanal aus.

Von

Tierarzt Dr. **Ernst Plate**-Kierspe i. W.

In dem am 25. September 1903 auf der Naturforscherversammlung in Kassel gehaltenen Vortrage vertritt von Behring den Standpunkt, daß die intestinalen Schleimhäute neugeborener Individuen für corpusculäre Infektionserreger, speziell für Tuberkelbazillen durchgängig sind, daß also auf diese Weise eine Resorptionsinfektion ohne primären Herd stattfinden kann. Auf Grund seiner Fütterungsexperimente an Meerschweinchen, sowie der Arbeiten von Disse über die anatomische Beschaffenheit der Magenschleimhaut neugeborener Individuen, denen auch noch die kontinuierliche Schleimzone in dem Zylinderepithel der Magenschleimhaut fehlt, zog er den Schluß, daß der Tuberkelbazillus die Magendarmwand passieren könne, ohne an der Eingangspforte eine lokale Tuberkulose zu erzeugen.

Dieser Ausspruch von Behrings gab mir Veranlassung, diesbezügliche experimentelle Untersuchungen anzustellen, und sei es mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Prof. Dr. Tavel für Ueberlassung dieses Themas und für das Interesse, das er meiner Arbeit bewiesen hat, herzlich zu danken.

Die Frage, ob Mikroorganismen die vollkommen gesunde Darmwand durchwandern können, beschäftigt schon seit langem die Forscher. Aber trotz der großen Zahl von Arbeiten, die auf diesem Gebiete erschienen sind, konnte bis jetzt eine Einigung im Widerstreit der

Meinungen nicht erzielt werden. Von einer Skizzierung der gesamten Literatur muß ich gänzlich absehen, da sich jeder Leser darüber bei Neisser, Opitz und in dem kritischen Referat von Schott des genauesten orientieren kann. Ich will von den älteren Arbeiten nur einige mir besonders wichtig scheinende aufführen und mich dafür desto eingehender mit neueren Fütterungsversuchen und sich daran anschließenden bakteriologischen Untersuchungen befassen.

Orth fand bei den im Jahre 1876 ausgeführten Fütterungsexperimenten, daß die 3—4 Wochen lang mit perlsüchtigen Massen gefütterten Kaninchen nach 3—5 Monaten außer Tuberkulose der meisten inneren Organe in mehreren Fällen Darmgeschwüre und in zwei Fällen Geschwüre der Magenschleimhaut zeigten.

Baumgarten ließ Kaninchen frische, mit mäßigen Mengen von Bazillen künstlich versetzte Milch trinken und erzielte innerhalb von 10—12 Wochen mit ausnahmsloser Konstanz eine ganz klassische Tuberkulose der Darmschleimhaut, Mesenterialdrüsen und Leber.

Wesener erhielt bei Fütterungsexperimenten meist keine Darmtuberkulose, wohl aber Tuberkulose der Mesenterialdrüsen.

Fischer erhält als Schlußresultat bei seinen Versuchen, daß schon der einmalige Genuß kleiner Portionen frischer, dem eben getöteten Tiere entnommener Tuberkelbazillenmaterie mit ausnahmsloser Konstanz eine ganz typische Tuberkulose der Darmschleimhaut, Mesenterialdrüsen und Leber innerhalb 6—$8^1/_2$ Wochen nach sich zieht.

Ebenso halten Gerlach, Chauveau, Klebs, Bollinger, Sommer u. a. auf Grund ihrer bekannten einschlägigen Experimente und Beobachtungen die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung für mit absoluter Sicherheit bewiesen.

Zagari stellte im Jahre 1889 bei Fütterungsversuchen an Hunden, denen er 3—4 Monate lang den zahlreiche Tuberkelbazillen enthaltenen Auswurf von mit Lungentuberkulose behafteten Individuen verarbeitete, fest, daß die Tiere an Marasmus zu grunde gingen, ohne daß in den inneren Organen tuberkulöse Alterationen festgestellt werden konnten. Hingegen gelang es ihm bei Hunden, die er nur wenige Tage mit dem obengenannten Auswurfe gefüttert hatte, nachzuweisen, daß die Tuberkelbazillen die Darmwand passiert hatten, indem die aus Leber, Milz und Nieren gemachten und Meerschweinchen unter die Haut gespritzten Emulsionen deutlich erkennbare Tuberkulose hervorriefen. Es zeigte sich auch, daß der nur 3—4 Stunden auf die Tuberkelbazillen einwirkende Magensaft, dessen Säuregrad bei Hunden im Mittel 0,159 pM., bei Schwindsüchtigen im Mittel nur 0,067 pM. beträgt, keine Schädigung der Tuberkelbazillen herbeiführen kann; erst nach einer Einwirkung von 18—24 Stunden wurden sie vollständig unwirksam.

Während Koch der Meinung ist, daß der Bazillus längere Zeit auf die Darmschleimhaut einwirken müsse, um diese zu passieren,

gelangt von Dobroklonsky auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, daß der Tuberkelbazillus die normale Darmwand durchdringen kann und daß er keinen entzündlichen Reiz auf dieselbe oder Veränderung der Epithelschicht ausübt, sofern er nicht längere Zeit mit ihr in Berührung bleibt. Er wies in Schnitten die durchgewanderten Bazillen in der Darmwand nach.

Bang führt das häufige Vorkommen (70—75 pCt.) der Tuberkulose der retropharyngealen und mesenterialen Lymphdrüsen, bisweilen auch des Darmkanals, auf den Genuß von tuberkelbazillenhaltiger Milch zurück. Bei Schweinen, welche ja zum großen Teile mit abgerahmter Milch, Molken- und Buttermilch gefüttert werden, spielt die Fütterungstuberkulose auch eine hervorragende Rolle. Bei Pferden tritt die Tuberkulose mit Darmgeschwüren und kolossalen Ablagerungen in den Gekrösdrüsen, bisweilen auch in den pharyngealen Drüsen, sowie sekundären Ablagerungen in den Lungen — in Dänemark gar nicht selten auf, was zweifellos mit dem ausgedehnten Gebrauch der Milch als Mastfutter für junge, zum Verkauf bestimmte Pferde zusammenhängt.

Schottelius mischte dem Futter einer Kuh und zweier Kälber im Laufe von 3 Monaten insgesamt 24mal je 50 ccm tuberkulösen Sputums bei. Nach Tötung der Tiere fand man bei der Kuh eine tuberkulöse Enteritis, die Mesenterialdrüsen waren stark vergrößert, die Mediastinal- und Bronchialdrüsen verkäst, auch käsige Pneumonie und miliare Knötchen am Brustfell konnten nachgewiesen werden. Bei den Kälbern war eine starke Vergrößerung und Verkäsung der Maxillardrüsen vorhanden, außerdem konnten auch in einigen Mesenterialdrüsen tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen werden.

Hamilton und M'Lauchlan Joung führten ihre Versuche an einer größeren Anzahl von jungen Kälbern aus. 5 Tiere wurden mit tuberkulösem Sputum gefüttert und zwar sämtlich mit dem Sputum eines und desselben Kranken, insgesamt 18mal. Drei Tiere, nach 65—69 Tagen geschlachtet, wiesen tuberkulöse Veränderungen der Tonsillen und der mit dem Verdauungstrakt in Zusammenhang stehenden Lymphdrüsen, vornehmlich der Mesenterialdrüsen, auf. Anzeichen von Intestinaltuberkulose konnten nicht nachgewiesen werden.

J. de Haan hat zwei Affen mit Tuberkelbazillen gefüttert. Es wurde ein Pisang als Futter gegeben, aus dem mit dem Korkbohrer ein Zylinder gestochen war; ein kleines Häutchen einer Bouillonkultur von Tuberkelbazillen wurde gegen die Wand der Höhle gebracht und die Höhle wieder mit dem Stück geschlossen. Beide Affen magerten hochgradig ab, hüstelten und wurden sichtbar schwächer, sodaß sie getötet werden mussten. Bei der Sektion fand sich bei dem einen Affen Tuberkulose der Lungen, der bronchialen Lymphdrüsen, der Mesenterialdrüsen und der Milz, bei dem zweiten nur Tuberkulose der Lungen und der Bronchialdrüsen; die Mesenterialdrüsen waren nur leicht vergrößert.

Cipolina fütterte einen auf Tuberkulin nicht reagierenden Affen einen Monat hindurch jeden zweiten Tag mit Milch, der Rindertuberkelbazillen aus Reinkultur beigemischt wurden. Der nach 3 Monaten verendete Affe wies bei der Obduktion allgemeine Tuberkulose auf.

Macfaeyen fütterte junge Affen teils mit vom Rinde stammendem Materiale, teils mit menschlichem Auswurfe und konnte in jedem Falle neben anderen ergriffenen Organen vergrößerte resp. verstärkte Mesenterialdrüsen nachweisen. Bei den mit vom Rinde stammendem Materiale gefütterten Tieren waren keine Veränderungen im Darm vorhanden, während bei den mit menschlichen Auswürfen gefütterten Tieren in sämtlichen Teilen Darmgeschwüre zu sehen waren.

Bakteriologisch haben viele Forscher Lymphe, Chylus, Lymphdrüsen, Blut und innere Organe bei Fütterungen mit Mikroben untersucht. Die Resultate der Untersuchungen von Nocard, sowie von Porcher und Desonbry, wonach im Chylus, in der Lymphe und im Pfortaderblut regelmäßig während der Verdauung Mikroben zirkulieren sollten und zwar insbesondere während der Verdauung mit Fett, wurde von Neisser und Opitz mit Entschiedenheit bestritten.

Nicolas und Descos fanden, daß drei Stunden nach der Verfütterung von Tuberkelbazillen im Chylus, in der Lymphe und im Ductus thoracicus Bazillen in hinreichender Menge enthalten sind, um ein Meerschweinchen mit Tuberkulose zu infizieren. Doch kann man diese Schlußfolgerung nicht ohne Vorbehalt gutheißen, denn die Exaktheit der Versuche läßt viel zu wünschen übrig.

Bisanti gelang es bei seinen Fütterungsversuchen, sowohl aus dem Blute der Versuchstiere, wie aus ihren inneren Organen Bakterien zu züchten.

Arnd faßt das Resultat seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß er sagt, daß der Darm des Kaninchens im Zustand einer leichten Zirkulationsstörung für die in ihm enthaltenen Mikroorganismen durchgängig ist.

Die Nachforschungen der Herren Prof. Tavel und Dr. Lanz an der hiesigen chirurgischen Klinik haben den Beweis der Durchgängigkeit des menschlichen, nicht nekrotischen Darmes gegeben.

Klimenko fand bei seinen exakt ausgeführten Versuchen, daß nichtpathogene Mikroorganismen die normale Darmwand gesunder Tiere nicht durchwandern können.

Rogozinsky fütterte 37 Tiere (34 Hunde und 3 Katzen) mit fettreicher Nahrung und fand Mikroorganismen — hauptsächlich die Vertreter der Coligruppe — im Pankreas Aselli und in den Mesenteriallymphdrüsen seiner Tiere; im Blute hingegen konnte er niemals Bakterien nachweisen.

Wrzosek fand, daß Mikroben die Darmwand passiren und ein großer Teil von ihnen in den Mesenterialdrüsen stecken bleibt; nur ein kleiner Teil gelangt in den Ductus thoracicus, von dort in den Blutkreislauf und mit ihm in die inneren Organe.

Persönlichen Mitteilungen des Herrn Prof. Dr. Tavel verdanke ich folgendes:

1902 wurden 12 Kaninchen im Gewicht von 13—1600 g mit je 20 ccm einer Tuberkelbazillenemulsion gefüttert, nachdem die Tiere seit dem vorigen Abend gefastet hatten. Erst 24 Stunden nach der Fütterung erhielten die Kaninchen wieder Nahrung. Die Virulenz der Bazillen wurde erprobt an einem Meerschweinchen, welches mit einer Platinöse Kultur subkutan geimpft, nach 35 Tagen an generalisierter Tuberkulose zu Grunde ging. Nach Verlauf von 24 Stunden, 2, 3, 4, 7, 10, 14, 20, 28 und 30 Tagen wurden die gefütterten Kaninchen getötet. Aus der Vena femoralis wurde stets Blut genommen und defibriniert. Zirka 4 ccm dieses Blutes, sowie Teile der Lunge, Leber, Milz und Mesenterialdrüsen wurden auf Meerschweinchen verimpft. Bei keinem der Impftiere ließen sich nach $2^1/_2$—5 Wochen tuberkulöse Veränderungen nachweisen. Zwei der oben gefütterten Kaninchen, die nach 32 Tagen getötet wurden, zeigten ebenfalls keine Tuberkulose.

Meine Untersuchungen, die in drei Teile zergliedert sind, lasse ich nunmehr folgen:

A. Einmalige Fütterung an junge und ausgewachsene Meerschweinchen, deren innere Organe nach $^3/_4$—5 Stunden verimpft wurden.

Zu den Fütterungsversuchen benutzte ich einen Stamm menschlicher Tuberkelbazillen, für dessen gütige Ueberlassung ich dem I. Assistenten des bakteriologischen Instituts, Herrn Dr. Krumbein bestens danke. Die Bazillen wurden in dem von Ficker angegebenen Nährboden aus Rinderhirn-Glyzerin-Agar weitergezüchtet, woselbst sie prächtig gediehen und binnen 2—3 Wochen rötlichbraune Rasen von 2 mm Dicke und mehr bildeten.

Als Versuchstiere wurden nur Meerschweinchen genommen, sowohl neugeborene, einige Stunden bis zu fünf Tage alte, als auch erwachsene Tiere im Gewichte von 350—400 g. An die jungen Meerschweinchen wurden in jedem Falle $^1/_2$, an die ausgewachsenen ein ganzer Platinlöffel, der $^1/_{16}$ ccm Wassergehalt hatte, der Reinkultur verfüttert, indem dieselbe mit 1—3 ccm Milch in einem Porzellanmörser zu einer Emulsion verrieben wurde. Bei den 34 ausgeführten Fütterungsexperimenten wurden in 6 Fällen 10—15 Tropfen 10proz. Sodalösung zwecks Neutralisierung des Magensaftes und in 5 Fällen $^1/_4$—$^1/_2$ Tropfen Ol. Crotonis zwecks Hervorrufung einer entzündlichen Reizung der Magendarmschleimhaut der Emulsion beigefügt. Die Fütterung selbst geschah in der Weise, daß die Emulsion in eine

Pravazspritze, die an ihrer Mündung mit einem Gummischlauch, der wieder an seinem freien Ende eine feine Messingkanüle trug, hineingesogen wurde, und die letztere dem in der linken Hand gehaltenen Tierchen zwischen die beiden Nagezähne gelegt wurde, worauf dasselbe meist zu kauen und saugen anfing; nunmehr wurden durch Stempeldruck einige Tropfen aus der Spritze entleert, die von dem Tiere meist gut genommen wurden. Nur die mit Sodalösung und Ol. Crotonis versetzte Emulsion wurde schlecht abgeschluckt. Die bisweilen aus dem Munde fließenden Tropfen wurden in einer tief stehenden Schale mit 10proz. Sublimatlösung sofort unschädlich gemacht. Um zu beweisen, daß bei den Tieren keine Aspiration der Emulsion stattgefunden hatte, wurde in 13 Fällen die ganze Trachea bis zur Bifurkationsstelle und meist nebst den recht kleinen Bronchialdrüsen subkutan verimpft. Ich möchte hier schon erwähnen, daß in keinem Falle bei den Impftieren Tuberkulose hervorgerufen wurde. Nach der aus den Versuchsreihen zu ersehenden Zeit wurden die gefütterten Tiere mittelst Chloroform getötet. Sie wurden sofort nach Eintritt des Todes mit Nadeln auf ein Brett gespannt. Bauch, Brust und Hals wurden mit 10proz. wässeriger Sublimatlösung abgetupft. Die Cutis wurde längs der Linea alba von der Beckensymphyse bis zum Unterkiefer durchschnitten, abgelöst und an den Seiten festgesteckt. Zunächst wurde nun mit sterilen Instrumenten das Sternum abgetrennt und mit einer Pravazspritze das der angeschnittenen Vena cava inferior entströmende Blut aufgesogen und einem bereitgehaltenen Meerschweinchen subkutan oder peritoneal einverleibt. Mit neuen Instrumenten wurde die Bauchhöhle eröffnet, die Bauchwand zur Seite gelegt und mit Filtrierpapier bedeckt. Die Milz wurde abgetrennt und die Leber aus ihren Verbindungen gelöst. Mit gut desinfizierten Händen wurde das Mesenterium vom Darme abgetrennt, indem ich zuerst mit der Ablösung beim Rektum begann, bis zum Dick- und Blinddarm fortschritt und zirka 1 cm von dem Pylorus entfernt endete, wobei ich öfter, um Einrisse des Darmes zu vermeiden, die Scheere zu Hilfe nehmen mußte. Das Mesenterium wurde dann an seiner Ansatzstelle an die Wirbelsäule abgeschnitten. Zum Schlusse wurde die Trachea herausgenommen. Die auf diese Weise herausgenommenen Organe wurden einzeln in sterilisierte Petrischalen gelegt und sofort verimpft. Daß der Magendarmkanal, sowie die Speiseröhre bei diesen Manipulationen nicht verletzt worden war, konnte ich leicht an der durch pulverisiertes, der Emulsion beigefügtes Methylenblau verursachten Färbung wahrnehmen. Doch hatte diese Färbung vor allen Dingen den Zweck, den jedesmaligen Stand des Speisebreies festzustellen. Ich konnte hierbei immer, mit Ausnahme der Fälle, in denen Ol. Crotonis mit verabreicht worden war, die Beobachtung machen, daß die Emulsion bis zu zwei Stunden im Magen verblieb und daß erst nach dieser Zeit Teile derselben ins Duodenum gelangten. Ich lasse jetzt die Versuche, die in der Weise geordnet sind, daß die

jüngeren und zugleich nach kürzester Zeit getöteten Tiere den älteren und erst nach einigen Stunden getöteten Tieren vorangestellt sind, folgen:

No. XXXI. Versuch am 5. 12. 04: Ein 18 Std. altes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach 45 Minuten getötet. Speisebrei im Magen.

No. 127. Blut: † 25. 12. Negativer Befund.

No. 128. Milz: † 25. 12. An Impfstelle ist noch ein kleines Restchen Milz vorhanden, in dem aber keine Bazillen nachzuweisen waren.

No. 129. Leber: † 29. 12. An Impfstelle eine käseartige Masse. Negativer Befund.

No. 130. Mensent.: † 23. 12. An Impfstelle stecknadelkopfgroßer Eiterherd. Negativer Befund.

No. 131. Trachea und Bronchialdr.: † 29. 12. An Impfstelle noch Teile der Trachea. Negativer Befund.

No. XXXII. Versuch am 5. 12. 04: Ein 18 Std. altes Tier, mit Kultur, Milch und 12 Tropfen 10 proz. Sodalösung gefüttert, wird nach 1 Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 132. Blut: † 22. 12. Negativer Befund.

No. 133. Milz: † 23. 12. An Impfstelle eine linsengroße, dickkäsige, krümliche Masse. Negativer Befund.

No. 134. Leber: † 26. 12. An Impfstelle Granulationen, in deren Peripherie eine linsengrosse Drüse. Negativer Befund.

No. 136. Mesent.: † 26. 12. An Impfstelle Geschwür, Milz stark vergrößert. Negativer Befund.

No. 136. Trachea: † 30. 12. Befund wie bei No. 131.

No. IV. Versuch am 28. 6. 04: Ein neugeborenes Tier, mit Milch und Kultur gefüttert, wird nach $1^1/_2$ Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 12. Blut: † 5. 9. An Impfstelle zwei haselnußgroße Knoten, Milz und Leber knotig durchsetzt, Bronchialdrüsen vergrößert, linke Kehlgangslymphdrüse geschwollen. Positiver Befund.

No. 13. Milz: 3. 11. getötet. Oral der Impfstelle ein erbsengroßer, käsiger Knoten. Milz knotig durchsetzt. Positiver Befund.

No. 14. Leber: † 12. 11. Tuberkulose der Milz, Leber, Bronchialdrüse geschwollen. Positiver Befund.

No. 15. Mesent.: Getötet 3. 11. Negativer Befund.

No. VIII. Versuch am 7. 7. 04: Neugeborenes Tier, mit Milch und Kultur gefüttert, wird nach $1^1/_2$ Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 30. Blut: Getötet 4. 11. An Impfstelle mehrere linsengrosse, käsige Knötchen, Milz stark granuliert, Bronchialdrüsen geschwollen. Positiver Befund.

No. 31. Milz: Getötet 4. 11. An Impfstelle ist ein erbsengroßer, verkäster Knoten, Milz granuliert, Bronchialdrüsen geschwollen. Positiver Befund.

No. 32. Leber: Getötet 4. 11. An Impfstelle ein erbsengrosser, käsiger Knoten. Negativer Befund.

No. 33. Mesenterium: Getötet 1. 11. An Impfstelle ein linsengroßes Knötchen. Negativer Befund.

No. 34. Trachea: Getötet 1. 11. An Impfstelle ein verhärtetes Bindegewebe.

No. XII. Versuch am 2. 11. 04: Ein 6 Std. altes Tier, mit Kultur uud Wasser gefüttert, nach $1^1/_2$ Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 47. Blut: Getötet 8. 12. Impfstelle mit käsigem Herde durchsetzt, linke Darmbeindrüse erbsengroß und käsig. Milz granuliert. Positiver Befund.

No. 48. Milz: getötet 8. 12. An Impfstelle ein verkästes Knötchen, das von vielen in einem starken Granulationsgewebe liegenden Knötchen umgeben ist, linke Darmbeindrüse erbsengroß und zum Teil verkäst. Positiver Befund.

No. 49. Leber: getötet 10. 12. Befund wie bei No. 48. Bronchialdrüsen vergrößert, die rechte mit einem stecknadelkopfgroßen, käsigen Herdchen. Positiver Befund.

No. 50. Mesent.: getötet 10. 12. An Impfstelle liegt in einem Grauulationsgewebe eine käsige Masse. Linke Darmbeindrüse linsengroß und verkäst, Bronchialdrüsen geschwollen. Negativer Befund.

No. XI. Versuche am 1. 11. 04: Ein 3 Tage altes Tier wird mit Kultur und Milch gefüttert und nach $1^1/_2$ Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 43. Blut: Getötet 8. 12. An Impfstelle kleines Geschwür, linke Darmbeindrüse käsig, Milz granuliert. Bronchialdrüsen geschwollen. Positiver Befund.

No. 44. Milz; Getötet 8. 12. An Impfstelle zwei linsengroße Knötchen, linke Darmbeindrüse geschwollen, Milz fein granuliert. Positiver Befund.

No. 45. Leber: † 5. 11. Subkutis, sowie Muskulatur der Bauchdecken und der Unterbrust stark geschwollen, gelbsulzig infiltriert und von übelem Geruche. Milz, Leber, Nieren nicht verändert. In Hochagar werden nach drei Tagen Erreger des malignen Oedems nachgewiesen.

No. 46. Mesenterium: Getötet 8. 12. An Impfstelle kleiner Eiterherd. Negativer Befund.

No. XXVIII. Versuche am 3. 12.04: Ausgewachsenes Tier mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach $1^1/_2$ Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 113. Blut: † 22. 12. Negativer Befund.

No. 114. Milz: † 7. 12. Sektion ergab dasselbe wie bei No. 45.

No. 115. Leber: † 29. 12. An Impfstelle schwache Granulationen. Negativer Befund.

No. 116. Mesenterium: † 25. 12. An Impfstelle Geschwüre. Negativer Befund.

No. XXX. Versuch am 3. 12. 04: Ausgewachsenes Tier, mit Kultur, Milch und $^1/_2$ Tropfen Ol. Crotonis gefüttert, wird nach $1^1/_2$ Std. getötet. Speisebrei im Magen und Duodenum.

No. 122. Blut: † 25. 12. Negativer Befund.

No. 123. Milz: † 10. 12. Wundnaht ist eingerissen, in Wundhöhle liegt halbresorbierte Milz, Subcutis in Umgebung geschwollen. Negativer Befund.

No. 124. Leber: † 25. 12. An Impfstelle in dem Granulationsgewebe 3 linsengroße Knötchen. Negativer Befund.

No. 125. Mesent.: † 2. 1. 05. Linke Darmbeindrüse und Milz vergrößert, Netz und Mesenterialdrüsen mit linsengroßen Knötchen durchsetzt. Positiver Befund.

No. 126. Trachea: † 25. 12. Negativer Befund.

No. XXIX. Versuch am 3. 11. 04. Ausgewachsenes Tier, mit Kultur, Milch und 10 Tropfen 10 proz. Sodalösung gefüttert, wird nach 2 Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 117. Blut: † 6. 1. Negativer Befund.

No. 118. Milz: † 6. 1. An Impfstelle eine linsengroße Drüse. Negativer Befund.

No. 119. Leber: † 10. 12. Negativer Befund.

No. 120. Mesent.: † 8. 12. Befund wie bei No. 45.

No. 121. Trachea: † 30. 12. Negativer Befund.

No. IX. Versuch am 28. 10. 04: Ein 4 Std. altes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach 2 Std. getötet, Speisebrei im Magen.

No. 35. Blut: Getötet 12. 12. An Impfstelle viele Knötchen, von denen einzelne verkäst sind. Milz stark granuliert. Positiver Befund.

No. 36. Milz: † 22. 11. Negativer Befund.

No. 37. Leber: † 30. 11. Impfstelle bis zum Schultergürtel stark sulzig infiltrirt, bei Lebzeiten höher temperiert. Bei Annäherung zeigt Tier Krampfanfälle. Sektionsbefund: Milztumor, Gekröse stark injiziert, Nebennieren bedeutend geschwollen. Negativer Befund.

No. 38. Mesent.: Getötet 12. 12. An Impfstelle käsiger Knoten, rechte Inguinaldrüse erbsengroß, linke Darmbeindrüse stark linsengroß, Milz granuliert. Positiver Befund.

No. III. Versuch am 28. 6. 04: Ein 6 Std. altes Tier, mit Kultur und Milch gewird nach 2 Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 8. Blut: † 1. 11. Rechte Inguinaldrüse erbsengroß, 3 retroperitoneale Knoten, Milz zweimal vergrößert, mit Herden durchsetzt. Nierenlymphdrüse stark vergrößert. Bronchialdrüsen geschwollen. Positiver Befund.

No. 9. Milz: Getötet 3. 11. Negativer Befund.

No. 10. Leber: † 30. 6. Symptome und Sektionsbefund wie bei No. 37.

No. 11. Mesent.: † 3. 11. Tuberkulose der Leber, Milz und Bronchialdrüsen. Positiver Befund.

No. XIII. Versuch am 2. 11. 04: Ein 6 Std. altes Tier, mit Kultur, Wasser und 10 Tropfen 10 proz. Sodalösung gefüttet, wird nach 2 Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 51. Blut: † 3. 12. An der Injektionsstelle schwarze Flecke, Milz durchsetzt von hirsekorngroßen Knötchen, im Mesenterium 2 linsengroße Knötchen, in denen keine Bazillen zu finden waren. Histologisch waren in den Schnitten Tuberkel zu erkennen: Positiver Befund.

No. 52. Milz: Getötet 12. 12. An Impfstelle ein verkäster Knoten, Darmbeindrüsen beiderseitig geschwollen und verkäst, rechte Bronchialdrüse geschwollen, Milz von Knötchen durchsetzt. Positiver Befund.

No. 53. Leber: Getötet 14. 12. An Impfstelle nußgroßes Granulationsgewebe, das mit zahlreichen käsigen Herden durchsetzt ist, Darmbeindrüsen geschwollen und verkäst, Bronchialdrüsen geschwollen, Milz vergrößert. Positiver Befund.

No. 54. Mesent.: Getötet 14. 12. An Impfstelle 4 größere und zahlreiche kleinere Knötchen, linke Darmbeindrüse linsengroß. Positiver Befund.

No. XIV. Versuch am 2. 11. 04: Ein 9 Std. altes Tier, mit Kultur und Wasser gefüttert, wird nach 2 Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 55. Blut: Getötet 14. 12. An Impfstelle mehrere käsige Knötchen, in Granulationsgewebe liegend, eine retroperitoneale Drüse erbsengroß und verkäst, Milz von linsengroßen Knoten durchsetzt, Bronchialdrüsen vergrößert und zum Teil verkäst. Positiver Befund.

No. 56. Milz: Getötet 14. 12. An Impfstelle nußgroßer Knoten, der mit kleinen Herden durchsetzt ist, Milz zwei linsengroße Knötchen. Positiver Befund.

No. 57. Leber: Getötet 8. 12. An Impfstelle ein Geschwür, das zu einem erbsengroßen Knoten führt. Linke Darmbeindrüse erbsengroß und käsig. Positiver Befund.

No. 58. Mesent.: Getötet 8. 12. An Impfstelle haselnußgroßer Knoten, der mit zahlreichen, kleinen verkästen Herdchen durchsetzt ist. Linke Darmbeindrüse geschwollen und verkäst. Milz stark granuliert. Bronchialdrüsen geschwollen. Positiver Befund.

No. I. Versuch am 22. 4. 04: Ein 12 Std. altes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach 2 Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 1. Blut: Getötet 2. 11. Tuberkulose der Portaldrüsen und des Netzes, 3 erbsengroße Knoten im Mesenterium, 9 linsengroße Knoten in der stark vergrößerten Milz. Positiver Befund.

No. 2. Milz: getötet 1. 11. Inguinaldrüsen stark erbsengroß, 2 linsengroße Herde in der Milz. Positiver Befund.

No. 3. Leber: Getötet 3. 11. Linke Inguinaldrüse haselnußgroß, an linker Bauchseite ein Abszeß, beide Nierenlymphdrüsen geschwollen, Abszeß vor der linken Niere, im Netz ein haselnußgroßer Knoten. Bronchialdrüsen vergrößert. Positiver Befund.

No. 4. Mesent.: Abortus nach 24 Std. und Tod.

No. X. Versuch am 31. 10. 04: Ein 12 Std. altes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach 2 Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 39. Blut: Getötet 12. 12. Rechte Inguinaldrüse erbsengroß und verkäst. Milz granuliert. Positiver Befund.

No. 40. Milz: Getötet 12. 12. Von der Impfstelle bis zum Sternum 8 käsige, linsen- bis erbsengroße Knoten, linke Darmbeindrüse erbsengroß und verkäst. Milz von 5 linsengroßen Knoten durchsetzt. Positiver Befund.

Mo. 41. Leber: † 6. 12. Inguinaldrüsen haselnußgroß, Milz fein granuliert. Positiver Befund.

No. 42. Mesent.: Getötet 6. 12. An Impfstelle mehrere, zum Teil verkäste Knötchen, linke Darmbeindrüse erbsengroß, Milz granuliert. Positiver Befund.

No. V. Versuch am 29. 6. 04: Ein 24 Std. altes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach 2 Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 16. Blut: Getötet 2. 11. Schwellung mit Abscedierung der rechten Inguinaldrüse, Kniefaltendrüse, 10 linsengroße Knoten in der Milz, Portaldrüsen haselnußgroß, Lunge mit zum Teil käsigen Knoten durchsetzt. Positiver Befund.

No. 17. Milz: Getötet † 3. 11. Negativer Befund.

No. 18. Leber: † 1. 7. Symptome und Sektionsbefund wie bei No. 37. Aus dem injizierten Leberbrei wurden in einem Ausstrichpräparat zirka 20 Bazillen nachgewiesen, die in Spitzwinkelform gelagert waren. Positiver Befund.

No. 19. Mesent.: Getötet 3. 11. Negativer Befund.

No. II. Versuch am 23. 6. 04: Ein 36 Std. altes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach 2 Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 5. Blut: Getötet 3. 11. Tuberkulose des Netzes, der Mesenterialdrüsen, der Portal- und Bronchialdrüsen, sowie der Milz. Positiver Befund.

No. 6. Milz: Getötet 3. 11. Linke Inguinaldrüse haselnußgroß, Bronchialdrüsen geschwollen, Lunge zeigt verdächtige Stellen. Negativer Befund.

No. 7. Leber: † 15. 10. Inguinal- und Retroperitonealdrüsen verkäst, Milz stark granuliert, Lunge knotig durchsetzt. Positiver Befund.

No. 8. Mesent.: Wurde nicht verimpft, weil Darm bei Herausnahme etwas eingerissen war.

No. XIX. Versuch am 22. 11. 04: Ein $5^1/_2$ Tage altes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach 2 Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 76. Blut: † 27. 12. Gastro-Enteritis haemorrhagica et necrotica, Cystitis haemorrhagica, Blutungen in der Oberschenkelmuskulatur. Negativer Befund.

No. 77. Milz: † 23. 12. An Impfstelle drei erbsengroße, käsige Knoten, linke Darmbeindrüse erbsengroß, Milz granuliert. Positiver Befund.

No. 78. Leber: † 21. 12. An Impfstelle liegen in Granulationsgewebe 5 linsengroße Drüsen. Positiver Befund.

No. 79. Mesent.: † 23. 12. An Impfstelle liegen zwei linsengroße Eiterherdchen, die in Granulationen eingelagert sind. Milz stark granuliert. Linke Darmbeindrüse geschwollen. Positiver Befund.

No. XX. Versuch am 22. 11. 04: Ein $5^1/_2$ Tage altes Tier, mit Kultur, Milch und 15 Tropfen 10proz. Sodalösung gefüttert, wird nach 2 Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 80. Blut: † 20. 12. Negativer Befund.

No. 81. Milz: † 9. 12. An Impfstelle kleine Eiterherde. Negativer Befund.

No. 82. Leber: † 22. 12. An Impfstelle Geschwür, linke Darmbeindrüse geschwollen. Negativer Befund.

No. 83. Mesent.: † 19. 12. Negativer Befund.

No. XXI. Versuch am 21. 11. 04: Ein $5^1/_2$ Tage altes Tier, mit Kultur, $^1/_4$ Tropfen Ol. Crotonis und Milch gefüttert, wird nach 2 Std. getötet.

No. 84. Blut: † 26. 12. In Netz drei linsen-erbsengroße käsige Knoten, Milz zeigt ein stecknadelkopfgroßes, grauweißes Knötchen. Speisebrei im Magen, Duodenum nnd Jejunum. Positiver Befund.

No. 85. Bilz: † 23. 12. An Impfstelle ein Granulationsknoten, der von drei linsengroßen Drüsen umgrenzt wird. Linke Darmbeindrüse geschwollen. Milz granuliert. Positiver Befund.

No. 86. Leber: † 24. 12. Subcutis stark geschwollen und sulzig infiltrirt. Nebenhoden stark injiziert. Bakteriolog. sind Proteus u. Bakt. coli zu finden. Negativer Befund.

No. 87. Mesent.: † 22. 12. An Impfstelle drei käsige, linsengrosse Knötchen in Granulationsmasse, linke Darmbeindrüse erbsengroß und verkäst, Milz stark granuliert. Positiver Befund.

No. XVII. Versuch am 14. 11. 04: Ein 52 Std. altes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach 2 Std. getötet. Speisebrei im Magen.

No. 68. Blut: Getötet 12. 12. An Impfstelle starke Granulationen mit käsigen, linsengroßen Herden durchsetzt, beide Darmbeindrüsen vergrößert, Milz granuliert, Bronchialdrüsen geschwollen. Positiver Befund.

No. 69. Milz: Getötet 12. 12. An Impfstelle mehrere Knötchen. Positiver Befund.

No. 70. Leber: Getötet 8. 12. An Impfstelle zahlreiche Blutungen. Negativer Befund.

No. 71. Mesent.: Getötet 8. 12. An Impfstelle zerfallener käsiger Knoten, linke Darmbein- und Bronchialdrüse geschwollen. Positiver Befund.

No. XXII. Versuch am 25. 12. 04: Ein $2^1/_2$ Tage altes Tier, mit Kultur, $^1/_2$ Tropfen Ol. Crotonis und Milch gefüttert, wird nach $2^1/_4$ Std. getötet. Speisebrei im Magen, Duodenum und Jejunum.

No. 88. Blut: † 25. 12. Milz verdächtig. Histologisch Tuberkel nachgewiesen. Positiver Befund.

No. 90. Leber: † 22. 12. An Impfstelle zerfallenes, zum Teil resorbiertes Lebergewebe. linke Darmbeindrüse geschwollen. Negativer Befund.

No. 91. Mesent: † 25. 12. An Impfstelle Granulationsgewebe, an dessen ovaler Grenze eine erbsengrosse Drüse sitzt. Linke Darmbeindrüse stark linsengroß, Milz 5 stecknadelkopfgroße Knötchen. Positiver Befund.

No. 92. Trachea und Bronchialdrüsen: † 25. 12. An Impfstelle noch Teile der Trachealringe. Negativer Befund.

No. XV. Versuch am 5. 11. 04: Neugeborenes Tier, sofort der Mutter entnommen, wird nach 3 Std. mit Kultur und Milch gefüttert und nach $2^1/_2$ Std. getötet. Speisebrei in Magen und Duodenum.

No. 59. Blut: Getötet 12. 12. An Impfstelle erbsengroßer Knoten, linke Darmbeindrüse käsig und linsengroß. Milz 4 linsengroße Knötchen. Positiver Befund.

No. 60. Milz: Getötet 12. 12. An Impfstelle zwei erbsen- und zwei linsengroße Knoten. Positiver Befund.

No. 61. Leber: Getötet 14. 12. An Impfstelle total verkäster Knoten mit schwachen Granulationen. Negativer Befund.

No. 62. Mesent.: † 8. 12. An Impfstelle haselnußgroßer Knoten, der von vielen Herden durchsetzt ist. Positiver Befund.

No. XVIII. Versuch am 16. 11. 04: Ein 76 Std. altes Tier, mit Kultur, Milch und 10proz. Sodalösung gefüttert, wird nach $2^1/_2$ Std. getötet. Speisebrei im Magen und Duodenum.

No. 72. Blut: Getötet 14. 12. An Impfstelle kleines verkästes Knötchen. Negativer Befund.

No. 73. Milz: Getötet 8. 12. An Impfstelle ein erbsengroßer Knoten. Negativer Befund.

No. 74. Leber: Getötet 8. 12. An Impfstelle kleine Knötchen von Granulationen umgeben, Milz fein granuliert. Positiver Befund.

No. 75. Mesent.: Getötet 14. 12. An Impfstelle 3 linsengroße Knötchen, die in Granulationen eingehüllt sind. Linke Darmbein- und Bronchialdrüse geschwollen, Milz von 6 Knötchen durchsetzt. Positiver Befund.

No. VI. Versuch am 6. 6. 04: Ein 28 Std. altes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach 3 Std. getötet. Speisebrei im Magen und Duodenum.

No. 19. Blut: Getötet 3. 11. Negativer Befund.

No. 20. Milz: Getötet 3. 11. Rechte Inguinaldrüse haselnußgroß, Milz fein granuliert. Positiver Befund.

No. 21. Leber: Getötet 3. 11. Negativer Befund.

No. 22. Mesent.: Kniefaltendrüsen geschwollen. Milz granuliert, Bronchialdrüsen vergrößert. Positiver Befund.

No. 23. Trachea: † 10. XI. Negativer Befund.

No. VII. Versuch am 7. 7. 04: Ein 50 Std. altes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach $3^1/_4$ Std. getötet. Speisebrei im Magen und Duodenum.

No. 24. Blut: Getötet 3. 11. Negativer Befund.

No. 25. Milz: „ 3. 11. „ „

No. 26. Leber: „ 3. 11. „ „

No. 27. Mesent.: „ 3. 11. „ „

No. 28. Trachea: „ 3. 11. „ „

No. XVI. Versuch am 8. 11. 04: Ein 24 Std. altes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach $3^1/_2$ Std. getötet. Speisebrei im Magen und Duodenum.

No. 64. Blut: Getötet 14. 12. An den beiden Impfstellen zwei käsige Knoten, Milz stark granuliert, Bronchialdrüsen geschwollen. Positiver Befund.

No. 65. Milz: Getötet 12. 12. An Impfstelle zwei linsen-erbsengrosse Knoten, linke Darmbeindrüse geschwollen, Milz fein granuliert. Positiver Befund.

No. 66. Leber: † 30. 11. An Pneumonie eingegangen.

No. 67. Mesent.: Getötet 14. 12. An Impfstelle haselnußgroßer Knoten, der von vielen Herden durchsetzt ist, linke Darmbeindrüse erbsengroß und käsig, Milz grob granuliert, Bronchialdrüsen leicht geschwollen. Positiver Befund.

No. XXIII. Versuch am 30. 11. 04: Ausgewachsenes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach $4^1/_2$ Std. getötet. Speisebrei im Magen, Dünn- und Dickdarm.

No. 93. Blut: † 25. 12. An Impfstelle schwache Granulationen, an deren Peripherie ein erbsengroßer Knoten. Positiver Befund.

No. 94. Milz: † 11. 12. An Pneumonie eingegangen. An Impfstelle Bazillen nachgewiesen. Positiver Befund.

No. 95. Leber: † 19. 12. Leber noch nicht resorbiert. Negativer Befund.

No. 96. Mesent.: † 12. 1. 05. Sektionsbefund wie bei No. 67. Positiver Befund.

No. 97. Trachea: † 27. 12. Negativer Befund.

No. XXIV Versuch am 30. 11. 04: Ausgewachsenes Tier, mit Kultur, 15 Tropfen 10proz. Sodalösung und Milch gefüttert, wird nach $4^1/_2$ Std. getötet. Speisebrei im Magen, Dünn- und Dickdarm.

No. 98. Blut: † 28. 12. Negativer Befund.
No. 99. Milz: † 11. 12. „ „
No. 100. Leber: † 25. 12. An Impfstelle Granulationen, in deren Zentrum ein kleiner Eiterherd, an deren Peripherie eine linsengroße Drüse. Negativer Befund.
No. 101. Mesent.: † 3. 12. In Umgebnng der Impfstelle ist die Unterhaut gelb sulzig infiltriert. Bauchhöhle enthält zirka 2 ccm rötliche Flüssigkeit. Bakteriol. Befund: Malignes Oedem.
No. 102. Trachea: † 22. 12. An Impfstelle Teile der Trachea mit gelben Eiterherdchen. Negativer Befund.

No. XXV. Versuch am 30. 11. 04: Ausgewachsenes Tier, mit Kultur, Milch und $^1/_2$ Tropfen Ol. Crotonis gefüttert, wird nach $4^1/_2$ Std. getötet. Speisebrei fast ganz in Dünn- und Dickdarm.
No. 103. Blut: † 25. 12. Negativer Befund.
No. 104. Milz: † 7. 12. Wundnaht geplatzt, Wundränder derb und schwarz, in Subkutis kleine Blutungen. Negativer Befund.
No. 105. Leber: 25. 12. An Impfstelle haselnußgroßer Knoten, linke Darmbeindrüse geschwollen. Negativer Befund.
No. 106. Mesent.: † 25. 12. An Impfstelle Granulationen, an deren Grenze 2 linsengroße Knötchen liegen. Negativer Befund.
No. 107. Trachea: † 23. 12. An Impfstelle Teile der Trachea. Negativer Befund.

No. XXVI. Versuch am 6. 12. 04: Ausgewachsenes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach $4^1/_2$ Std. getötet. Von Speisebrei nur Spuren in Magen, fast ganz in Dünn- und Dickdarm.
No. 108. Blut: † 15. 12. An Impfstelle zahlreiche Blutungen. Negativer Befund.
No. 109. Mesent.: † 8. 12. Sektionsbefund wie bei No. 45. Negativer Befund.

No. XXVII. Versuch am 6. 12. 04: Ausgewachsenes Tier, mit Kultur, Milch und $^1/_2$ Tropfen Ol. Crotonis gefüttert, wird nach $4^1/_2$ Std. getötet. Nur Spuren des Speisebreies in Magen, sonst in Dünn- und Dickdarm.
No. 110. Blut: † 30. 12. An Impfstelle erbsengroßer, zum Teil verkäster Knoten. Positiver Befund.
No. 111. Mesent.: † 25. 12. An Impfstelle eine haselnußgroße, gelbliche, trockene Masse, die in Granulationen eingeschlossen ist. An deren ovaler Umgrenzung eine retroperitoneale, linsengroße Drüse. Positiver Befund.

No. XXXIII. Versuch am 7. 12. 04: Ein 12 Std. altes Tier, mit Kultur und Milch gefüttert, wird nach 5 Std. getötet. Speisebrei in Dünn- und Dickdarm. Gekröse des Duodenums wird nicht verimpft.
No. 137. Blut: † 3. 1. An Impfstelle hanfkorngroße Drüse. Positiver Befund.
No. 138. Milz: † 2. 1. 05. An Impfstelle kleiner Eiterherd. Negativer Befund.
No. 139. Leber: † 21. 12. An Impfstelle halbresorbierte Leberreste, die von einer Kette von Drüsen umgeben sind. Linke Darmbeindrüse geschwollen, Mesenterialdrüsen linsengroß, Bronchialdrüsen vergrößert. Negativer Befund.

Versuchs-nummer	Alter der Tiere	Zeitangabe der Tötung nach der Fütterung	Verimpft wurden: Blut	Milz	Leber	Mesent.	Trachea	Besondere Bemerkungen
XXXI.	18 Std.	45 Min.	—	—	—	—	—	
XXXII.	1 „	60 „	—	—	—	—	—	Erhielt 12 Tropf. 10proz. Sodalösung
IV.	Neugeboren	$1^1/_2$ Std.	+	+	+	—		
VIII.	„	„	+	+	—	—	—	
XII.	6 Std.	„	+	+	+	—		
XI.	3 Tage	„	+	+	—	—		
XVIII.	Ausgewachsen	„	—	—	—	—		
XXX.	„	„	—	—	—	+	—	Erhielt $^1/_2$ Tropfen Ol. Crotonis
XXIX.	„	2 Std.	—	—	—	—	—	Erhielt 10 Tropf. 10proz. Sodalösung
IX.	4 Std.	„	+	—	—	+		
III.	6 „	„	+	—	—	+		
XIII.	6 „	„	+	+	+	+		Erhielt 10 Tropf. 10proz. Sodalösung
XIV.	9 „	„	+	+	+	+		
I.	12 „	„	+	+	+	—		
X.	12 „	„	+	+	+	+		
V.	24 „	„	+	—	+	—		
II.	36 „	„	+	—	+			
XIX.	$5^1/_2$ Tag	„	—	+	+	+		
XX.	„	„	—	—	—	—		Erhielt 10 Tropf. 10proz. Sodalösung
XXI.	„	„	+	+	—	+		Erhielt $^1/_4$ Tropfen Ol. Crotonis
XVII.	52 Std.	„	+	+	—	+		
XXII.	$2^1/_2$ Tag	$2^1/_2$ Std.	+	+	—	+	—	Erhielt $^1/_2$ Tropfen Ol. Crotonis
XV.	Neugeboren	„	+	+	—	+		
XVIII.	76 Std.	„	—	—	+	+		
VI.	28 „	3 Std.	—	+	—	+	—	
VII.	50 „	$3^1/_4$ „	—	—	—	—	—	
XVI.	24 „	$3^1/_2$ „	+	+	—	+		
XXIII.	Ausgewachsen	$4^1/_2$ „	+	+	—	+	—	
XXIV.	„	„	—	—	—	—	—	Erhielt 15 Tropf. 10proz. Sodalösung
XXV.	„	„	—	—	—	—	—	Erhielt $^1/_2$ Tropfen Ol. Crotonis
XXVI.	„	„	—	—				
XXVII.	„	„	+	—	—	+	—	Erhielt $^1/_2$ Tropfen Ol. Crotonis
XXXIII.	12 Std.	5 Std.	+	—	—	+	—	
XXXIV.	12 „	„	+	—	—	+	—	Erhielt 10 Tropf. 10proz. Sodalösung

No. 140. Mesent.: † 15. 1. 05. An Impfstelle kleines Geschwür. Inguinaldrüsen geschwollen und von käsigen Herdchen durchsetzt. Linke Darmbeindrüse vergrößert. Positiver Befund.

No. 141. Trachea: † 3. 1. 05. An Impfstelle Reste der Trachea. Negativer Befund.

No. XXIV. Versuch am 7. 1. 04: Ein 12 Std. altes Tier, mit Kultur, Milch und 15 Tropfen 10proz. Sodalösung gefüttert, wird nach 5 Std. getötet. Speisebrei im Dünn- und Dickdarm. Gekröse des Duodenums wird nicht verimpft.

No. 142. Blut: † 5. 1. 05. An Impfstelle mehrere Knoten. Linke Darmbeindrüse geschwollen. Milz fein granuliert. Positiver Beiund.

No. 143. Milz: † 15. 15. An Impfstelle Milzteilchen. Negativer Befund.

No. 144. Leber: † 2. 1. 05. An Impfstelle kleiner Eiterherd. Negativer Befund.

No. 145. Mesent.: † 6. 1. 05. An Impfstelle mehrere käsige Knötchen, linke Darmbeindrüse linsengroß, Milz granuliert. Positiver Befund.

No. 146. Trachea: † 6. 1. 04. Negativer Befund.

Als kurzer Auszug aus diesen Versuchsreihen ist die nebenstehende Tabelle zu bezeichnen, die in übersichtlicher Weise das Alter der gefütterten Tiere, die Zeitangabe der Tötung nach der Fütterung und den jedesmaligen Erfolg der verimpften Organe enthält. + = positiver Befund bedeutet, daß stets mikroskopisch Bazillen an der Impfstelle, in den zugehörigen Drüsen, oder in den tuberkulösen Veränderungen der inneren Organe resp. ihrer Drüsen nachgewiesen wurden, — = negativer Befund, daß keine Bazillen in wenigstens 4 Präparaten nachgewiesen werden konnten.

B. Einmalige Fütterung von Kultur an junge und ausgewachsene Tiere und Haltung bis zu ihrem zufälligen Tode.

Auf dieselbe Weise, wie oben angegeben, fütterte ich 30 Meerschweinchen, darunter 12 ausgewachsene und 18 junge, einige Stunden bis 8 Tage alte Tiere. Leider ging der größere Teil derselben vorzeitig an einer im Institutsstall ausgebrochenen Seuche, die noch nicht näher erforscht ist, ein. Letztere äußerte sich bei den im Verlaufe von wenigen Tagen stark abgemagerten Tieren in allen Fällen in starken Blutungen in der Hinterschenkelmuskulatur. Bei den unter A behandelten Tieren waren auch Blutungen in der Umgebung der Impfstelle vorhanden. In zwei Fällen konnte ich bei schwererkrankten und getöten Meerschweinchen neben den obigen Veränderungen eine partielle hämorrhagische Entzündung des Duodenums, des Blind- und Dickdarmes sowie eine zirkumskripte Nekrose im Ileum und an der Ileocoecalklappe nachweisen. Bei der Sektion zeigten die jungen und erst nach einem Verlauf von 5—8 Wochen seit der Fütterung eingegangenen Tiere durchschnittlich linsen- bis erbsengroße, meist verkäste Knoten im Netz, in der vorderen Wurzel des Mesenterium und bisweilen in der Milz neben einer Schwellung der am Blinddarm gelegenen Stelle des Mesenteriums, der retropharyngealen und bronchialen Lymphdrüsen. Die ausgewachsenen Tiere wiesen neben

mehreren Fällen von linsengroßen Herden in der Milz stets Schwellung der am Blinddarm gelegenen Stelle des Mesenteriums, sowie der retropharyngealen und bronchialen Lymphdrüsen auf. Bazillen wurden bei sämtlichen Tieren in mehr oder minder großer Menge gefunden.

C. Nachweis der Bazillen in mikroskopischen Schnitten der Magenwand.

Nach dem, wie unter A angegeben, fütterte ich 12 Meerschweinchen, sowohl neugeborene, mehrere Stunden, einen bis acht Tage alte, als auch ausgewachsene Tiere. Nach Verlauf von $1^1/_2$—$2^1/_2$ Stunden wurden die Tiere durch Genickschlag getötet und sofort der Magen samt Milz und zusammenhängenden Bändern herausgenommen, an einer Seite wurde durch Einschnitt der Mageninhalt herausgelassen.

Der Magen selbst samt Anhängen wurde dann sofort in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert. In derselben wurden die Präparate 24 Stunden gelassen, alsdann 24 Stunden in Wasser ausgewaschen, je einen Tag in jodiertem 50 pCt., 60 pCt., 70 pCt., 80 pCt., 90 pCt. und zum Schluß in absolutem Alkohol gehärtet. Hierauf wurden die Präparate in Paraffin eingebettet, nachdem ihnen zuvor durch zweistündiges Liegen in Xylol jeglicher Wassergehalt entzogen und sie 24 Stunden lang in eine Mischung von Xylol-Paraffin gelegt worden waren.

Es wurden Schnitte von 0,005 bis 0,01 mm Stärke angelegt. Zunächst färbte ich dieselben nach der von Disse angegebenen Methode, um den allgemeinen Bau der Wandungen und vor allen Dingen auch die Schleimzone der Zylinderepithelien kennen zu lernen. Die von diesem Forscher gemachten Beobachtungen kann ich nur bestätigen.

Um die eingewanderten Bazillen nachzuweisen, wandte ich zunächst folgendes Verfahren an: Die Schnitte wurden, nachdem sie vorher mit Glyzerineiweiß fixiert waren, dreimal durch die Flamme gezogen, in Karbolfuchsin bis zu allmählichem dreimaligem Aufkochen erhitzt, in Salpetersäure von 1 : 5 Wasser entfärbt, in 70 pCt. Alkohol abgeschwenkt und zur Kontrastfärbung mit Methylenblau nachgefärbt. Bei dieser Art der Färbung wurden die Bazillen dunkelrot, die Schleimschicht der Epithelzellen hellrot und das Protoplasma blau gefärbt. Obgleich die feinere histologische Struktur bei diesem Verfahren litt, konnte ich doch unter zirka 90 Schnitten dreimal Bazillen in dem lockeren Gewebe der Submucosa der Schleimhautfalten nachweisen.

Ein anderes angewendetes Verfahren, welches von Schmorl angegeben ist, bestand darin, daß die Schnitte 20—30 Minuten in Hämatoxylinlösung überfärbt wurden, um dann $^1/_2$ Stunde und länger in Wasser gründlich ausgewaschen zu werden. Darauf werden dieselben bei Brutschranktemperatur von 37° C $^1/_2$—1 Stunde in filtrierter Karbolfuchsinlösung gefärbt, der Lösung warm entnommen, sofort in Salzsäurealkohol (1 Salzsäure, 100 Teile Alkohol von 70 pCt.) entfärbt, in 70 pCt. Alkohol 2—3 Minuten entfärbt und in Wasser abgespült. Sie wurden dann in verdünnte Lösung von Lithion carbonicum (1 Teil konzent. Lösung, 10 Teile

Wasser) übertragen. Um die Blutkörperchen zu färben, wurde eine Färbung in Eosin mit längerem Abspülen in Wasser eingeschoben. Nachdem die Schnitte in absoluten Alkohol und Xylol gebracht waren, wurden sie in Kanadabalsam eingebettet. Bisweilen wurden dieselben auch zuvor in Ol. Origani aufgehellt. Man konnte jetzt die tiefrot gefärbten Bazillen sich von den distinkt gefärbten Kernen abheben sehen.

Es gelang mir, unter 90—100 angefertigten Schnitten in zwei Fällen eingewanderte Bazillen zu finden. In dem von einem 26 Stunden alten Tier stammenden Präparate sah ich zwei Bazillen in der Mitte der Schleimschicht einer Epithelzelle, in dem von einem 12 Stunden alten Tier herrührenden Präparate drei Bazillen in den Lymphspalten der Submukosa einer Schleimhautfalte liegen. Die Ermittelung eines kombinierten Färbungsverfahrens, um gleichzeitig Bazillen, Schleim, Kerne, Plasma und event. Blutkörperchen zur Ansicht zu bringen, ist mir nicht in befriedigender Weise gelungen.

Aus den unter A ausgeführten Versuchen ergibt sich:

Bei ausgewachsenen Meerschweinchen, bei denen nach $1^1/_2$ Stunden der Speisebrei nur im Magen zu finden war, hatten zwei Versuche nur ein negatives Ergebnis, während bei einem dritten Versuche, bei dem Krotonöl verabreicht worden und der Speisebrei nach derselben Zeit im Duodenum zu sehen war, die Bazillen nur in den Mesenteriallymphdrüsen nachzuweisen waren.

Bei ausgewachsenen Tieren, die nach $4^1/_2$ Stunden getötet worden waren und bei denen der Speisebrei bis in den Dünn- und Dickdarm eingetreten war, hatten drei Versuche nur in einem Falle ein positives Ergebnis (Nachweis in Blut, Milz und Mesenterium), während bei zwei Versuchen, in denen Krotonöl gegeben worden war, ein positives Ergebnis (Nachweis in Blut und Mesenterium) konstatiert werden konnte.

Bei jungen, bis zu $5^1/_2$ Tag alten Meerschweinchen, bei denen der Speisebrei im Magen zu finden war, hatten 12 Versuche, in denen die Tiere nach 2 Stunden getötet worden waren, in allen Fällen positive Ergebnisse, indem die Bazillen in den meisten inneren Organen nachgewiesen werden konnten, während drei Versuche, bei denen die Tiere nach $^3/_4$, 1 und 2 Stunden getötet worden waren, negativ ausfielen. Daß bei diesen Versuchen, bei denen also der Speisebrei allein im Magen verblieb, dennoch Bazillen im Mesenterium zu finden waren,

kann man sich daraus erklären, daß Lymphgefäßverbindungen zwischen Magen und Mesenterium bestehen: es setzen sich die ineinander übergehenden Ligamenta hepato-gastricum und hepato-duodenale direkt in die vordere Wurzel des Mesenteriums fort.

Bei jungen Tieren, bei denen der Speisebrei nach $2^1/_2$ bis $3^1/_2$ Stunden im Magen und Dünndarm zu finden war, hatten von sieben Versuchen vier ein positives Ergebnis, während zwei Versuche, in denen Krotonöl gegeben und die Tiere nach $1^1/_2$—$2^1/_2$ Stunden getötet worden waren, positiv ausfielen.

Bei jungen Tieren, bei denen nach 5 Stunden der Speisebrei schon in den Dickdarm übergetreten war, hatten beide Versuche positive Ergebnisse (Nachweis in Blut und Mesenterium).

Die der Emulsion in 5 Fällen beigegebenen $^1/_4$—$^1/_2$ Tropfen Krotonöl haben scheinbar dem Eindringen der Bazillen, mit Ausnahme eines Falles, Vorschub geleistet.

Hingegen haben die in 6 Fällen der Emulsion beigegebenen 10—15 Tropfen einer 10 prozentigen Sodalösung in keinem Falle eine Einwirkung zugunsten des Eindringens der Bazillen auszuüben vermocht. Es zeigte sich auch bei derart gefütterten Tieren, daß der Magensaft bei der Sektion deutlich sauer reagierte.

Aus den unter B angeführten Fütterungsversuchen ergibt sich:

Außer der Infektion der ersten Wege, d. h. der retropharyngealen Lymphdrüsen, haben die Bazillen bei den jungen Meerschweinchen, um die oben beschriebenen Knoten in Netz und vorderer Wurzel des Gekröses zu bilden, direkt die Magenwand und um die tuberkulöse Schwellung der am Blinddarm gelegenen Mesenterialdrüsen hervorzurufen, ebenfalls die Darmwand passiert. Bei den ausgewachsenen Tieren läßt sich außer einer Infektion der ersten Wege nur eine Passage der Bazillen durch den Blinddarm annehmen.

Durch die unter C aufgeführten mikroskopischen Schnitte der Magenwand wird der sichere Beweis des Vorhandenseins von Bazillen in den Lymphspalten der Submukosa der Schleimhautfalten erbracht.

Auf Grund der gesamten Fütterungsversuche und Untersuchungen gelange ich zu folgendem Schlußresultat:

Unter physiologischen Verhältnissen ist:

I. Die Magenwand junger, bis $5^1/_2$ Tage alter Meerschweinchen in 80 pCt.,

II. die Darmwand stets für Tuberkelbazillen passierbar.
III. Die Magenwand ausgewachsener Meerschweinchen ist unter denselben Verhältnissen für Tuberkelbazillen unpassierbar, während
IV. die Darmwand in 33 pCt. passierbar ist.
V. Das der Emulsion beigefügte Krotonöl begünstigt infolge seiner reizenden Wirkung auf die intestinalen Schleimhäute in 80 pCt. das Eindringen der Tuberkelbazillen.
VI. Die der Emulsion beigegebene Sodalösung vermag keinen Einfluß zugunsten des Eindringens der Tuberkelbazillen auszuüben.

Literatur.

1) Arnd, Ueber die Durchlässigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche für Mikroorganismen. — Mitteilungen aus Kliniken und medizinischen Instituten der Schweiz. Bd. I. Heft. 4. — 2) Bang, Baumgartens Jahresbericht 1896. Bd. XII. — 3) Baumgarten, Zentralblatt für innere Medizin 1884. — 4) Behring, von, Deutsche Medizin. Wochenschrift No. 39. — 1903. — 5) Bisanti, Cit. nach. Ref. in Bulletin de l'Institut Pasteur T. I. p. 401. — 6) Böhme und Opel, Taschenbuch der mikrosk. Technik. 4. Aufl. — 7) Cipolina, Beitrag zu dem Studium der Rinder- und menschl. Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschrift No. 8. — 1903. — 8) Disse, Untersuchungen über die Durchgängigkeit der inguinalen Magendarmwand für Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschrift No. 1. — 1903. — 9) Dogroklonsky, v., De la pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale, et du développement de la tuberculose expérimentale. — Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1890. T. II. — 10) Ficker, Zentralblatt f. Bakt. Bd. 27. Jahrgang 1900 p. 593. — 11) Fischer, Archiv für experim. Pathologie u. Pharm. Bd. 20. — 12) Hann, de, Experimentelle Tuberkulose beim Affen. — Fortschritte der Veterinärhygiene. Heft 4. — 1903. — 13) Hamilton and M'Lanchlau Joung, Report of an investigation into the relationschip of human tuberculosis to that of bovines. — Transactions of the Highland and agricult. soc. of Scotland 1903. — 14) Kitt, Bakterienkunde und patholog. Mikroskopie. IV. Aufl Wien 1903. — 15) Klimenko, Beitrag zur Frage über die Durchgängigkeit des Darmes für Mikroorganismen bei physiologischen Verhältnissen. — Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1904. Bd. 48. — 16) Maifadyen, Upon the virulence of the bacillus of bovine and human tuberculosis for monkeys. — The Lancet 1903. Vol. II. No. 11. — 17) Neisser, Ueber die Durchgängigkeit des Darmwand für Bakterien. Zeitschrift. f. Hygiene 1896. Bd. XXII. — 18) Nicolos et Descos, Passage des bacilles tuberculeux après ingestion dans les chylifères et le canal thoracique. Journal de physiol. et de path. gen. 1902. T. IV. — 19) Nocard,

Influence des repas sur la pénétration des microbes dans le sang. La semaine médicale 1895 p. 63. — 20) Opitz, Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien. — Zeitschrift für Hygiene 1898. Bd. XXIX. — 21) Porcher et Desonbry, De la présence de microbes dans le sang de la circulation générale chez le chien. Compt. rend. de la Société de Biologie. An. 1895. Séance d. 10 Mai. — 22) Rogozinsky, Zentralblatt für Bakteriologie, Abtg. I. Ref. — 23) Schmorl, Die patholog.-histolog. Untersuchungsmethoden. Dresden 1901. — 24) Schott, A., Berechtigen experimentale oder klinische Erfahrungen zu der Annahme, daß pathogene oder nicht pathogene Bakterien die Wand des gesunden Magendarmkanals durchwandern können? Zentralblatt f. Bakteriologie, Abtg. I. Bd. XXIX. P. 239 u. 291. — 25) Schottelius, Versuche über Fütterungstuberkulose bei Rindern und Kälbern. Münch. Mediz. Wochenschrift 1902, No. 39. — 26) Tavel und Lanz, Miteilungen aus den Kliniken und med. Instituten der Schweiz 1893. Bd. I. Heft 1. — 27) Wesener, Klin. und experim. Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose. Freiburg i. B. 1885. — 28) Wrzosek, Adam, Experimentelle Beiträge zur Lehre von dem latenten Mikrobismus. — Virchows Archiv. Bd. 178. Heft 1. — 29) Zagari, G., Sul Passagio del Virus Tubercolare pel Tabo Digerente del Cano, Estratto dal Giornale Interdelle Scienze Mediche. — Bd. XI, 1899.

Referate und Kritiken.

Veterinär-Kalender für das Jahr **1906**. Unter Mitwirkung von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. C. Dammann-Hannover, Prof. Dr. A. Eber-Leipzig, Departementstierarzt F. Holtzhauer-Lüneburg, Rechnungsrat im landw. Minist. H. Dammann-Berlin, Landestierarzt Mediz.-Rat Prof. Dr. Edelmann-Dresden, Geh. Med-Rat Prof. Dr. Johne, herausgegeben von Korpsstabsveterinär **König** in Königsberg in P. — 2 Abteilungen. — Berlin 1906. Verlag Aug. Hirschwald. Preis **3** M.

Deutscher Veterinär-Kalender für das Jahr **1905—1906**. Herausgegeben in 2 Teilen von Prof. Dr. **R. Schmaltz**. Mit Beiträgen von Departementstierarzt Dr. Arndt, Bezirkstierarzt Dr. Ellinger, Apotheker Dr. Eschbaum, Bezirkstierarzt Hartenstein, Schlachthofdirektor Koch, Prof. Dr. Schlegel, Dr. Steinbach, Marstallstabsveterinär Dr. Töpper. Berlin 1906. Verlag Rich. Schoetz. Preis **5** M.

Das unsern beiden Veterinär-Kalendern zukommende Verdienst, dem Praktiker einen vorzüglichen Extrakt aus allem zu bringen, was die Bedürfnisse des täglichen Lebens fordern, ist an dieser Stelle wiederholt besprochen worden. Wie in den Vorjahren, so ist es auch diesmal beiden Kalendern in gleichem Maße zuzusprechen; beide Herausgeber haben durch fortlaufende Ergänzungen und Verbesserungen ihr Werk ausgebaut und bereichert. Für den Königschen Kalender trifft dies besonders zu bei den Kapiteln Gebührentaxen und Veterinärpolizei, Gesetze und Verordnungen die Ausübung der Tierheilkunde betreffend, Militär-Veterinärwesen, Milchuntersuchung, Personalien; für den Schmaltzschen Kalender gilt dasselbe für das Tagesnotizbuch (Rückkehr zur alten Form), Bestimmungen über die Liquidationen der preußischen Kreistierärzte, veterinärpolizeiliche Verordnungen. Beide Kalender entsprechen fortdauernd den an sie zu stellenden Anforderungen und werden sich darum ihren Leserkreis treu erhalten.

Grammlich.

Jahresbericht über das **Veterinärwesen in Ungarn.** Herausgegeben vom kön. ung. Ackerbauminister. 15. Jahrgang, 1903. (Nach dem 17. Jahrgang der ungarischen Originalausgabe.) — Budapest. Buchdruckerei. — Akt. Ges. Pallas. 1904.

Wie aus dem Titelblatt hervorgeht, ist die Bearbeitung des Jahresberichtes nicht wie bisher durch Prof. Hutyra erfolgt, sondern im Ackerbauministerium. Die von dem bisherigen Bearbeiter gewählte und bewährte Art der Inhaltsgruppierung und der Darstellung ist indessen beibehalten worden.

Von den in Ungarn der Arzneipflicht unterliegenden Krankheiten (Rinderpest, Milzbrand, Wut, Rotz, Maul- und Klauenseuche, Pocken, Zuchtlähme und Bläschenausschlag, Räude, Schweinerotlauf, Büffelseuche, Schweineseuche, Schweinecholera, Lungenseuche) sind Rinderpest, Lungenseuche und Zuchtlähme nicht beobachtet worden. Im Verhältnis zum Vorjahr sind Milzbrand, Rotz, Pocken, Schweinerotlauf und Schweineseuche in der Verbreitung zurückgegangen.

An Milzbrand waren erkrankt 283 Pferde, 3297 Rinder, 502 Schafe und Ziegen, 46 Schweine. Am häufigsten trat die Krankheit im Tisga-Maros-Winkel, ferner in den Gebieten rechts der Donau und rechts der Theiß auf.

Wut wurde festgestellt bei 1596 Hunden, 158 Katzen, 26 Pferden, 135 Rindern, 12 Schafen und Ziegen, 113 Schweinen. Getötet wurden ferner wegen Wutverdacht 791 Hunde, wegen Ansteckungsverdacht 5787 Hunde und wegen herrenlosen Herumstreichens 11098 Hunde. Am stärksten herrschte die Seuche am rechsen Donauufer und im Landstrich zwischen Donau und Theiß. In einem Rudel von 87 Jagdhunden waren 8 an Wut gestorben, 4 wegen Wuterkrankung getötet worden; das Rudel wurde nach der Hoggesschen Methode geimpft, wonach 4 Tage nach der ersten Impfung noch 2 Hunde an Wut starben; die übrigen blieben gesund.

Rotz wurde bei 703 Pferden beobachtet (von 749 gestorbenen oder getöteten Pferden), ebenfalls hauptsächlich zwischen Donau und Theiß. Mit 95,5 pCt. positiven Reaktionen wird dem Malleïn ein gute Dienstleistung nachgerühmt.

Maul- und Klauenseuche hat an Verbreitung zugenommen und herrschte in 96,8 pCt. der Komitate; der Charakter der Krankheit war ein milder, 1952 =0,4 pCt. der 434221 erkrankten Rinder starben und zwar besonders Saugkälber. Das rechte Donau- und das linke Theißufer waren von der Seuche besonders betroffen. Tiere, welche im Vorjahre die Krankheit bereits überstanden hatten, erkrankten in mehreren Ortschaften erneut.

Von 3760 an Pocken erkrankten Schafen sind 485=12,8 pCt. gestorben bezw. geschlachtet worden; die Krankheit grassierte meist in den südlichen Komitaten.

Bläschenausschlag herrschte bei 344 Pferden und 1161 Rindern durchweg in milder Form.

Räude wurde bei 4819 Pferden und 10151 Schafen konstatiert.

Rotlauf der Schweine ist um 31,1 pCt. der Erkrankungen (9647 Fälle) zurückgegangen. Der Charakter der Krankheit war ein bösartigerer als im Vorjahre; von den erkrankten Schweinen fielen resp. wurden geschlachtet 74,2 pCt. Rechtes Donau- und linkes Theißufer waren an Rotlauf am stärksten verseucht; desgleichen an Schweineseuche und Schweinecholera, woran 192261 Tiere erkrankt sind, mit einer Mortalität von 55,2 pCt. Die Resultate der nicht zahlreichen Impfungen mit Wassermann-Ostertagschem polyvalenten Serum waren wechselnd, im allgemeinen geschahen sie mit wenig Erfolg.

Die in 114 Fällen konstatierte Büffelseuche tritt besonders in Siebenbürgen auf. —

Neben den auch für das Ausland wissenwerten Angaben über das Herrschen obiger anzeigepflichtiger Seuchen enthält der interessante Jahresbericht solche über anderweitige infektiöse, über parasitäre und lokale Erkrankungen, ferner Ausweisungen über den tierärztlichen Dienst und die Verteilung der Tier-

ärzte im Lande, über Veterinär-Institutionen und Viehverkehr, sowie über veterinärpolizeiliche Verordnungen. Grammlich.

Veröffentlichungen aus den **Jahres-Veterinär-Berichten** der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr **1903.** Vierter Jahrgang. Zusammengestellt im Auftrage des Vorsitzenden der technischen Deputation für das Veterinärwesen von **Nevermann,** Departementstierarzt, veterinär-technischem Hilfsarbeiter im kgl. Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. Zweiter Teil. Berlin. Verlag P. Parey 1905.

Teil I der „Veröffentlichungen", welcher bereits in Heft 4/5 05 besprochen wurde, enthält die anzeigepflichtigen Seuchen und nimmt damit das Hauptinteresse in Anspruch; aber auch der vorliegende 2. Teil liefert so mannigfaltiges, kasuistisches Material, ferner Mitteilungen über Gesundheitspflege, Serodiagnose und Gutachten, dass sein wissenschaftlicher und praktischer Wert nicht zweifelhaft ist. Hierzu trägt wesentlich bei die sichtlich von Jahr zu Jahr umfangreichere und vollständigere Berichterstattung, die ihrerseits wieder durch die sorgfältige und umsichtige Bearbeitung der „Mitteilungen" eine erfreuliche Anregung erfährt.

Mitgeteilt werden: Seuchen und seuchenartig auftretende Krankheiten, Vergiftungen, allgemeine Ernährungsstörungen und sporadische Krankheiten; öffentliche Gesundheitspflege (Fleischbeschau, Hufbeschlag); die Agglutinationsprobe bei Rotz; 10 Obergutachten der technischen Deputation; veterinäre Verordnungen.

Die Heichhaltigkeit und Vielseitigkeit des Inhaltes verbietet ein auch nur oberflächliches Referieren desselben. Es sei aber hervorgehoben, daß nicht nur die zivilbeamteten Tierärzte, sondern auch die Militärveterinäre und Ziviltierärzte hier ein interessantes Material an praktischen Mitteilungen zusammengetragen und gut gesichtet finden. Grammlich.

Leitfaden des Hufbeschlages von Dr. **R. Eberlein,** Professor an der Kgl. tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 306 Abbildungen und 2 Tafeln. Berlin 1905. Verlag Dr. Ad. Schulz.

Beim Erscheinen des Leitfadens im Jahre 1903 war an dieser Stelle ausgesprochen worden, daß das Werk sich seiner gesamten Ausführung nach sich unsern besten Lehrbüchern über Hufbeschlag anreiht, und daß es seinen Hauptzweck, eine Unterlage für den Hufbeschlagsunterricht darzustellen, sicherlich voll erfüllen wird. Das rasche Erscheinen der 2. Auflage hat jener Voraussage recht gegeben, und die Erweiterung, Neubearbeitung und mannigfaltige Verbesserung von Text und Abbildungen in der vorliegenden Auflage haben den Wert derselben erhöht.

Die Neubearbeitungen betreffen die Kapitel: Material und Herstellung der Hufeisen—Behandlung der Pferde in der Schmiede, Aufhalten der Füße, Anwendung der Zwangmittel — Klauenbeschlag — Beschlag der Hufe mit Entzündungen; im letztgenannten Abschnitt ist die Anzahl der zur Besprechung gekommenen Hufleiden vermehrt worden. Aufnahme gefunden haben ferner die Gesetze und Ausführungsverordnungen, welche die gewerbsmäßige Ausübung des Hufbeschlages in den einzelnen Staaten des Deutschen

Reiches regeln, sowie ein Kapitel über die Haftpflicht der Beschlagschmiede. Die Kenntnis dieser letzteren, kurz und klar geschriebenen, interessanten Abhandlung ist nicht nur sehr wichtig für den Schmied, sondern auch wissenswert dem als gerichtlichen Sachverständigen fungierenden Tierarzt. Die Rücksichtnahme auf die Haftverbindlichkeit des Schmiedes findet sich auch im übrigen Text an geeigneten Stellen; z. B. sind bei „Vernagelung" 11 Ursachen kurz angeführt und es folgt hierauf die Aufklärung: „Ist die Vernagelung durch die 1—6 angeführten Ursachen veranlaßt, so ist der Schmied für den entstandenen Schaden haftbar. Dagegen trifft ihn keine Schuld, wenn die Vernagelung durch die unter 7—11 genannten Veranlassungen herbeigeführt ist".

Als Eigenheiten des Buches lassen sich anführen, daß der Praxis des Hufbeschlages in erster Linie Rechnung getragen ist, theoretische Ausführungen möglichst kurz gehalten sind, daß Grundsätze und beschreibender Text in klarer, verständlicher Weise zum Ausdruck kommen, daß die Uebersichtlichkeit durch präzise Anordnung des Stoffes und Verteilung verschiedener Druckstärken gut gewahrt ist, und daß endlich die Fülle der Abbildungen das Verständnis des Textes wesentlich fördert. Grammlich.

Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. Ergebnisse einer Expedition in die gesunden Hochländer am und nördlich vom Manengubagebirge. Von Dr. **Hans Ziehmann**, Marine-Oberstabsarzt und Regierungsarzt. Mit 1. Kartenskizze. — Berlin 1904.

Die Küsten von ganz Ober- und Unter-Guinea sind, abgesehen von malariaähnlichen Erkrankungen sämtlicher Haustiere, mehr oder weniger von der Trypanosomenkrankheit der Haustiere (Tsetsekrankheit) heimgesucht. Nach den Feststellungen Z.'s ist das ungeheure, von Flüssen durchschnittene Urwaldgebiet Kameruns zum größten Teil tsetseverseucht. Den Fleischbedürfnissen der Europäer kann daher nicht genügt werden, die Fleischnot wird in einzelnen Bezirken zur Kalamität, Rindfleisch kostet in Duala z. B. 2 M. pro Kilo Schlachtgewicht. Neue Untersuchungen sollten nun die Grenze des infizierten und nicht infizierten Gebietes nach dem hochgelegenen Hinterlande feststellen; durch die vom Verf. anregend beschriebene Expedition ist dies z. T. geschehen. Reiseerlebnisse, Berichte und Urteile über Land, Bevölkerung und Viehproduktion, Erkundigungen für später auszuführende kulturelle Anlagen, hygienische Belehrungen der Europäer und Ureinwohner, in den Marschpausen Blutuntersuchungen und andere medizinische Feststellungen — alles das wechselt in bunter Folge und gibt ein anschauliches Bild von der vielseitigen Tätigkeit eines Kolonialmediziners. Grammlich.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und sonstigen Unterrichtsanstalten.

Dr. Albert, Gottfried, Assistent an der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Repititor an dieser Klinik. — Dr. Albrecht, Professor, auf weitere 3 Jahre zum Direktor der Tierärztlichen Hochschule in München. — Boden, Rudolf, Tierarzt in München, zum Assistenten an der Klinik für kleinere Haustiere an der Tierärzlichen Hochschule in Dresden. — Busch, Georg, Tierarzt in Oberzenn, zum Assistenten an der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in München. — Gödecke, Distrikts-Tierarzt in Schramberg, zum Assistenten der Klinik für kleinere Haustiere an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Dr. Herbig, wissenschaftlicher Assistent, zum Prosektor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover. — Dr. Kunz-Krause, Professor der Chemie an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, der Titel und Rang als Medizinal-Rat verliehen. — von Langsdorff, Professor, Geheimer Oekonomie-Rat, Dozent für Landw.-Lehre an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden hat seine Lehrtätigkeit wegen vorgerückten Alters eingestellt. — Dr. Lucks, Hans, Polizeitierarzt in Hamburg, zum Assistenten an der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Bürgi von Lyß, Oskar, Professor, zum ordentlichen Professor der Chirurgie an der veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Zürich. — Maly, Karl, Tierarzt in Nagold, zum Assistenten an den chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. — Dr. Petschelt, Oskar, Tierarzt, zum wissenschaftl. Assistenten an der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Pilz, Hermann, zum Assistenten am anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Reuther, Friedrich, Tierarzt und Verwalter bei dem Stammgestüt Achselschwang die Funktion eines Vorstandes dieses Gestüts unter Verleihung von Titel, Rechten und Bezügen eines Kreistierarztes übertragen. — Dr. Ruoss, Professor an der Friedrich-Realschule in Stuttgart erhält einen Lehrauftrag für medizinische Physik an der Tierärzlichen Hochschule in Stuttgart. — Rupp, J., Tierarzt, zum Assistenten am pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. — Dr. phil. Schäppi in Winterthur, zum ordentlichen Professor an der Veterinär-Akademie der Universität Zürich. — Scheurle, Wilhelm, Tierarzt, zum Assistenten am pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. — Schöttle, Erwin, Tierarzt, zum Assistenten an der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. — Dr. Schwendimann, Professor, zum Dekan der veterinär-medizinischen Fakultät der Universität

Bern für die Amtsperiode 1905/1906. — Sonnenbrodt, Albert, Tierarzt in Berlin, zum Professor am anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Sprater, W., Tierarzt in München, als Militär-Roßarzt und Lehrer der Tierheilkunde nach Banghok (Siam) berufen. — Dr. Uebele, Gustav, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart, nebenamtlich zum außerordentlichen Mitgliede des württembergischen Medizinal-Kollegiums. — Walz, Rudolf, Tierarzt in Nagold, zum Assistenten an der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. — Wetzstein, Hans, Tierarzt in Donauwörth, zum Assistenten der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in München. — Dr. Zschokke, Professor an der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich zum Direktor des Tierhospitals.

2. In der Reichs- und Staats-Verwaltung.

Bambauer, Tierarzt in Grätz, zum komm. Kreist. in Schmiegel. — Benkendörffer, Albert, Tierarzt in Marbach, zum Oberamtst. in Reutlingen in Württ. — Beutler, Tierarzt und Prosektor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover zum komm. Kreist. in Stolzenau. — Botsch, Distrikstierarzt in Ilshofen zum Oberamtst. in Weinsberg. — Dr. Doenecke, Tierarzt, zum Grenzt.-Assistenten in Gollub. — Ehling, Kreist., von Winsen (Luhe) nach Uelzen. — Ebeling, W., Tierarzt, zum Bezirkst. in Woldegk in Mecklenburg-Strelitz. — Feldhaus, Schlachthoft. in Hannover, zum komm. Kreist. in Burgsteinfurt. — Hasselmann, Tierarzt in Crone (Brahe), zum komm. Kreist. in Neutomischel. — Heel, Hermann, Tierarzt in Freising, zum Bezirkst. daselbst. — Jansen, Ludwig, Tierarzt in Schlendorf, Kreis Oldenburg in Holstein, zum Kreist.-Assistenten in Altona (Elbe), — Dr. Kampmann, Kreist., zum Departementst. in Stralsund. — Kaiser, Georg, Tierarzt in Homburg v. d. Höhe, zum komm. Kreist. in St.-Goar. — Kaiser, Wilhelm, Tierarzt in Northeim, zum komm. Kreist. daselbst. — Klingelstein, Tierarzt in Fürstenwalde, zum komm. Kreist. in Löwenberg. — Lehmke, Franz, Tierarzt in Emmerich, zum komm. Kreist. daselbst. — Dr. Marks, Kreist. in Ohlau, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Departementstierarztstelle in Allenstein. — Meyer, Julius, Tierarzt und Schlachthof-Verwalter in St.-Johann, zum komm. Kreist. in Wittlich. — Meyer, Tierarzt in Gerresheim, zum komm. Kreist. in Wesel. — Dr. Miessner, wissensch. Hilfarbeiter am pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Leiter der tierärztlichen Abteilung der landwirtschafttlichen Versuchs- und Forschungsanstalten in Bromberg. — Peters, R., Tierarzt in Großefehn, zum Stellvertreter des Kreistierarztes Nicol in Geestemünde in der Auslandsfleischbeschau. — Pommrich, Willibald, Tierarzt in Werdau in Sa., zum Tierarzt bei der Auslandsfleischbeschaustelle in Borken. — Reu, Bezirkst. in Karlsruhe, zum Verbandsinspektor bei der Verbandsverwaltung der Rindviehversicherung. — Richter, Kreist., von Löwenberg nach Lublinitz. — Sage, Kreist., von Zabrze nach Lauban. — Schlatthölter, Paul, Schlachthoft. in Siegburg, zum komm. Kreist. in Prüm. — Schmidt, Theodor, Stabsvet. a. D., zum komm. Kreist. in Celle. — Schmutterer, Bezirkst. in Ebersberg, nach Landshut. — Schwerdtfeger, Gestüt-Oberroßarzt in Graditz, zum Gestüt-Inspektor in Döhlen, Kreis Torgau. — Steinbach, Kreist. in Borken, die verfügte Versetzung nach Wesel ist zurückgezogen. — Thomann, Jakob Ferdinand, Gestüt-Inspektor in Döhlen, zum Gestüt-Inspektor in Celle. — Dr. Warringholz,

Tierarzt in Burg in Dithm., zum komm. Kreist. in Heide (Holst.). — Wierzba, Tierarzt in Königshütte O./S., zum komm. Kreist. in Zabrze. — Wulff, Kreist., von Stolzenau nach Verden. — Dr. Zietzschmann, Hugo, Amtst. in Augustusburg, zum Bezirkst. in Kamenz in Sa. — Zissler, Josef, Tierarzt, interimistisch zum Verwalter am Stammgestüt Achselschwang. — Dr. Zürn, Repetitor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, zum komm. Kreist. in Altenkirchen.

Ernannt wurden:

a) in Preußen: zu Königlichen Kreistierärzten die bisherigen kommissarischen Kreistierärzte: Dr. Bauermeister in Schlochau; Both in Schrimm; Bruehn in Opalenitza; Dr. Faller in St.-Wendel; Feldhaus in Burgsteinfurt; Dr. Fromme in Saarlouis; Gebhardt in Vohwinkel im Kr. Mettmann; Hennig in Templin; Hoffheinz in Swinemünde; Hoppe in Melle; Heine in Clausthal, Kr. Zellerfeld; Holdt in Neustadt in Westpr.; Dr. Jerke in St.-Goarshausen; Kaiser in St.-Goar; von Knobloch in Crossen a. Oder; Lehmke in Emmerich; Kölling in Neurode, Majewski in Schlawe; Dr. Neuhaus in Lennep; Dr. Noack in Naugard; Patschke in Angerburg; Reineck in Saarburg; Scheid in Bittburg; Schröder, Bruno in Sorau; Schröder, Arndt in Tondern; Dr. Schmidt in Ziegenhain; Schütt in Meldorf; Simon in Beeskow; Schulz in Winsen (Luhe); Wenzel in Marienberg (Oberwesterwald); Wirzba in Zabrze; Zschernitz in Homberg.

b) in Baden: zu Großherzoglichen Bezirkstierärzten die bisherigen kommissarischen Bezirkstierärzte: Spath in Achern und Schaible in Eppingen.

c) in Mecklenburg-Strelitz: zum Großherzoglichen Bezirkstierarzt der bisherige kommissarische Bezirkstierarzt Otto in Neubrandenburg.

d) in Waldeck: zum Fürstlichen Kreistierarzt der bisherige kommissarische Kreistierarzt Dr. Kabitz in Pyrmont.

3. In der Gemeindeverwaltung, bei Landwirtschaftskammern u. s. w.

Bahr, Curt, Tierarzt in Praust in Westpr., zum Tierarzt am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für Westpreußen in Danzig. — Dr. Beecker, A., Tierarzt, zum Schlachthoft. in Elberfeld. — Becker, Wilhelm, Tierarzt, zum Schlachthoft. in Elberfeld. — Bollmann, Bruno, Tierarzt in Cönnern, zum Stadtt. in Salzufflen. — Brade, G., Schlachthof-Inspektor in Perleberg, zum Schlachthof-Direktor daselbst. — Buhmann, Schlachoft. in Magdeburg, zum Polizeit. in Altona. — Dr. Davids, Schlachshof-Direktor in Ohligs, zum Schlachthof-Direktor in Mülheim (Rhein). — Dunkel, Paul, Tierarzt in Bremen, zum Schlachthoft. in Frankfurt a. Main. — Ehmer, Tierarzt in Niemegk, zum Polizeit. in Berlin. — Ebersberger, Eugen, zum Distriktst. in Thann. — Fauß, G., Tierarzt, zum Stadtt. in Murrhardt (Württemberg). — Gast, Robert, Tierarzt in Weidenau, zum Distriktst. in Weidenberg in Oberfranken. — Goldmann, Kurt, Tierarzt in Neukirchen, zum Schlachthoft. in Cöln (Rhein). — Groninger, H., Tierarzt in Wenigerode, zum Schlachthof-Assistenzt. in Hagen in Westf. — Gänssbauer, Tierarzt, zum Stadtt. in Lorch in Württ. — Günther, Eugen, Tierarzt in Ulm, zum Stadtt. in Lauffen in Württ. — Gunkel, Schlachthoft. in Bischofsburg, zum Schlachthoft. in Soldau. — Dr. Heidrich, Tierarzt in Plauen, zum Stadtt. in Augustusburg im Erzgeb. — Helmich, Walter, Tierarzt in Marienwerder, zum Schlachthoft. in Graudenz. — Dr. Hennig, Oberveterinär

a. D., zum Schlachthofdirektor in Aschersleben. — Joeris, Heinrich, Tierarzt in Coblenz, zum Schlachthoft. in Frankfurt a. Main. — Jöhnk, Mataphius, Tierarzt in Prenzlau, zum Schlachthoft. in Bremen. — Keye, Tierarzt, zum Schlachthoft. in Cöln a. Rhein. — Klauer, Gustav, Tierarzt in Metz, zum Hilfst. am Schlachthof in Freiburg i. B. — Klentz, Schlachthoft. in Magdeburg. zum Stadtt. in M. Gladbach. — Kleinert, Max, Schlachthoft., zum Tierarzt am bakter. Institut der Landw. Kammer in Halle a. S. — Knese, Tierarzt in Cöln, zum Ersten Polizeit. daselbst. — Kuppelmayr, H., Tierarzt in Elberfeld, zum Schlachthoft. in Metz. — Kuthe, Tierarzt, zum Schlachthoft. in Magdeburg. - - Lüth, Louis, Tierarzt in Altdamm, zum Schlachthoft. in Elbing. — Lach, Paul, zum Schlachthoft. in Crone (Brahe). — Lütkefels, Theodor, Schlachthofinspektor in Emmerich, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Mack, Franz, Tierarzt in Heubach in Württ., zum Distriktst. in Schwaigern. — Menzel, Oberveterinär a. D. in Aschersleben, zum Schlachthofdirektor in Königshütte Ob.-Schl. — Dr. Meyer, Werner, Amtst. in Dresden, zum Obert. in Stettin. — Moricinski, Georg, Schlachthofdirektor in Görlitz, zum Schlachthofdirektor in Frankfurt a. Main. — Opel, F., Amtst. in Cöln a. Rh., zum Schlachthofdirektor in Metz. — Dr. Peters, Tierarzt in Berlin, zum Vorstand der Auslandsfleischbeschaustelle in Cöln (Hafen). — Preller, Alfred, Tierarzt in Barmen, zum Schlachthoft. in Frankfurt a. Main. — Prösscholdt, Oskar, Tierarzt in Stuttgart, zum klin. Assistenten der Landwirtschaftskammer in Stettin. — Reichert, Hans, Tierarzt in Stuttgart, zum Distriktst. in Alpiersbach. — Richter, Hans, bisher vertretungsweise am bakteriolog. Institut des Landwirtschaftskammer in Halle a. S., als dritter Assistent daselbst angestellt. — Dr. Riedlinger, Stadtt. in Mergentheim, zum Distriktst. daselbst. — Rütger, Friedrich, Tierarzt in Bruck, zum Schlachthoft. in Freiburg (Baden). — Schache, Tierarzt in Altenessen, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Sarrazin, Erich, Tierarzt in Helmsdorf, zum Schlachthofverwalter in Grätz. — Schönweiler, K., Stadtt. in Stuttgart, zum Schlachthofvorsteher in Pforzheim. — Dr. Scheers, Gerhard, Tierarzt in Trier, zum Schlachthofinspektor in Siegburg. — Seeliger, Reinhold, Tierarzt, zum Schlachthoft. in Forst i. L. — Seidemann, Bernhard, Tierarzt in Taucha, zum 2. Schlachthoft. in Görlitz. — Sommerfeld, Kurt, Tierarzt in Berlin, zum Assistenten beim Laboratorium der Ostpreußischen Holländer Herdbuch-Gesellschaft in Königsberg in Pr., Langereihe 3. — Spath, Adolf, Tierarzt in Stuttgart, zum Stadtt. in Ilshofen. — Stern, Paul, Tierarzt in Lötzen, zum Schlacthof-Assistenzt. in Mülhausen in Thür. — Teschauer, Heinrich, Tierarzt in Coblenz, zum Schlachthoft. in Frankfurt a. Main. — Dr. Tiede, Tierarzt in Berlin, zum Vorsteher des bakter. Laboratoriums am Schlachthofe in Cöln. — Timmeroth, Schlachthofinspektor in Dortmund, zum Schlachthofinspektor in Unna. — Uhland, Gustav, Tierarzt in Schwaigern, zum Distriktst. in Heilbronn (Neckar). — Wiegert, Wilhelm, Tierarzt, zum Schlachthoft. in Kiel. — Windisch, Schlachthofdirektor in Weimar, zum Schlachthofdirektor in Görlitz. — Wittstock, Tierarzt in Königsberg, zum Schlachthoft. in Elbing.

Promotionen.

Zum Dr. med. vet.: An der Universität Gießen: die Tierärzte Bärner, Ober-Vet. in Leipzig; Franke, Ewald, Assistent am Institut für experimentelle

Therapie in Frankfurt a. M.; Hornickel in Dresden; Lucius, Friedrich, in Gießen; Müller, Josef, in Stuttgart; Peters in Undenheim; D'heil, Rudolf, in Polch, Rheinpreußen; Brenneisen, Karl, Stadttierarzt in Leipzig; Maas, Johann, in Elberfeld; Wolff, Max, in Kleve; Heidrich, Kurt, in Plauen; Schneider, Schlachthoftierarzt in Darmstadt; Stolpe, Tierarzt in Darmstadt; Wölfel, Kurt; an der Universität Bern: Poeschel, Karl, Tierarzt in Berneck; Hüttemann, elsaß-lothr. Grenztierarzt in Basel; Ohler, Karl, Tierarzt in Neustadt a. H.

Zum Dr. phil.: An der Universität Leipzig: die Tierärzte Fischer, Hermann, in Zinskowo; Thoms, Paul, in Gollnow; Knuth, Paul, in Stettin; Sehern, Kurt, in Leipzig; Wiendieck, Karl, in Leipzig; Dr. med. vet. Zehl in Trebbin; an der Universität Bonn: Plate, E., Tierarzt in Kierspe; an der Universität Marburg: Blau, Oskar, Tierarzt in Milspe; an der Universität Rostock: Römer, Kreistierarzt in Wolfenbüttel.

Prüfungen.

Die Prüfung für beamtete Tierärzte haben bestanden:

a) in Berlin: Claussen, Stadt-Tierarzt in Itzehoe, Bühl, Heinrich, Tierarzt, Dr. Doenecke, Grenztierarzt-Assistent in Gollub, Friedemann, Norbert, Tierarzt in Berlin, Friedrichs, August, Tierarzt und Prosektor an der Tierärztlich. Hochschule in Berlin, Greggers, Kurt, Schlachthofinspektor in Apolda, Hallier, Johannes, Tierarzt in Rostock, Dr. Hausmann, Albert, Assistent an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. Heinick, Emil, Tierarzt in Pudewitz in Posen, Dr. Isert, Arthur, Tierarzt in Angermünde, Dr. Jäger, Alfred, Vorstand der Auslandsfleischbeschaustelle in Frankfurt a. Main, Knobbe, Berthold, Tierarzt in Lehrte, Kurzwig, Heinrich, Schlachthofinspektor in Tempelburg, Loewe, Hubert, Tierarzt in Berlin, Schwerdt, Heinrich, Tierarzt, Sebauer, Robert, Tierarzt in Straßburg in Westpr., Silbersiepe, Erich, Tierarzt u. Repetitor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Spering, Johann, Tierarzt in Wilhelmshaven, Spillner, Friedrich, Tierarzt, Zschiesche, Alfred, Tierarzt;

b) in Dresden: Feuereisen, W., Schlachthoftierarzt in Chemnitz. Schmidt, Kurt, Tierarzt in Rotenburg (Fulda), Kämpfe, Arno, Dr. May, Werrmann, Ernst, Oberveterinär in Feld.Art.-Regt. No. 12, Schmidt, Kurt, Tierarzt in Rotenburg a. F.;

c) in München: Busch, Georg, Tierarzt u. Assistent an der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in München, Hertel, Ludwig, in Ansbach, Schäfer, Franz in Schweinfurt, Schiller, Oskar, in Benningen, Schlichting, Josef in Loos.

Ordensverleihungen.

Es erhielten:

Den Pr. Kronen-Orden 2. Klasse: Schroeter, Geheimer Ober-Regierungs-Rat und vortragender Rat im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten in Berlin. — Den Pr. Roten Adler-Orden 4. Klasse: Dr. Ostertag, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Boes, Tierarzt und Senator in Burgdorf (Hannover), Stamm, Kreistierarzt in Kirchhain, Hünerbein, Kreistierarzt in Hünshoven, Schmidt, Dep.-Tierarzt, Veterinär-

Rat in Düsseldorf, Woldt, Kreistierarzt in Gummersbach. — Den Verdienst-Orden des heiligen Michael 4. Klasse: Dr. Brandl und Dr. Hofer, Professoren an der Tierärztlichen Hochschule in München. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Sächsischen Albrecht-Ordens: Professor Dr. Edelmann, Medizinal-Rat und Landestierarzt in Dresden, Bezirkstierarzt a. D. Gotth. Weigel in Kamenz in Sachsen. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Friedrichordens: Dr. Bruno Hofer, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in München. — Das Ritterkreuz 1. Klasse mit Eichenlaub des Ordens vom Zähringer Löwen: Professor Dr. Albrecht, Direktor der Tierärztlichen Hochschule in München, Professor Dr. Sussdorf, Direktor der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Ordens vom Zähringer Löwen: Braun, Bezirkstierarzt und Veterinär-Rat in Baden-Baden, Ulm, Robert, Bezirkstierarzt in Mannheim.

Auszeichnungen.

Zum Veterinärrat mit dem persönlichen Rang der Räte IV. Kl. die Departementstierärzte: Dr. Arndt in Berlin, Heyne in Posen, Johow in Minden (Westf.), Leistikow in Magdeburg, Dr. Lothes in Köln, Dr. Mehrdorf in Königsberg, Pörters in Bromberg, Preusse in Danzig, Schmidt in Stade, Dr. Steinbach in Trier, Tietze in Kassel.

Zum Veterinärrat die Departementstierärzte: Dr. Augstein in Wiesbaden (Hess.-Nassau), Baranski in Aachen (Rheinpr.), Bermbach in Oppeln (Schles.), Berndt in Gumbinnen (Ostpr.), Blome in Arnsberg (Westf.), Brietzmann in Köslin (Pomm.), Buch in Frankfurt a. O. (Brandenb.), Dr. Felisch in Merseburg (Pr. Sa.), Dr. Foth in Schleswig (Schlesw.-Holst.), Hinrichsen in Münster (Westf.), Holtzhauer in Lüneburg (Hann.), Jacob in Marienwerder (Westpr.), Klebba in Potsdam (Brandenb.), Dr. Klosterkemper in Osnabrück (Hann.), Koschel in Breslau (Schles.), Koll in Koblenz (Rheinpr.), Matthiesen in Hannover, Nevermann, ständiger veterinär-technischer Hilfsarbeiter im Landwirtschaftsministerium in Berlin, Pauli in Stettin (Pomm.), Romann in Aurich (Hann.), Schmitt in Düsseldorf (Rheinprov.), Wallmann in Erfurt (Pr. Sa.), Wassmann in Liegnitz (Schles.), Tentzling, Georg, Bezirkstierarzt in Freiburg i. B. der Titel Veterinärrat.

Bei der Feier des Zentral-Landw. Festes in Bayern im Jahre 1905 erhielten für erfolgreiche verdienstliche Bestrebungen

a) die große silberne Vereinsdenkmünze die Bezirkstierärzte: Engel-Kaufbeuren, Hillerbrand-Wasserburg, Horn-Pfarrkirchen, Huber-Pfaffenhofen, Reinhard-Germersheim. — Die Zuchtinspektoren: Dr. Johann Schmid-Ansbach, Stautner-Weiden.

b) Die kleine silberne Vereinsdenkmünze die Distriktsärzte: Dr. Geissendorfer-Windsheim, Schäfflein-Vilseck; — die Bezirkstierärzte: Hock-Kissingen, Schütz-Oberviechtach.

Ausgeschiedene Veterinär-Beamte.

Haas, Kreistierarzt in Metz, Dr. Melchers, komm. Kreistierarzt in Sögel, Löhr, Kreistierarzt Altenkirchen, Meyer, komm. Kreistierarzt in Wittlich, Pi-

roth, int. komm. Kreistierarzt in Prüm, Koopmann, Kreistierarzt in Heide, Schmuck, Grenztierarzt-Assistent in Gollub, Weigel, Bezirkstierarzt in Kamenz.

Todesfälle.

Boie, Paul, Tierarzt in Osterode in Ostpr., Brennekam, Hülfs-Polizei-Tierarzt in Berlin, David, Kreistierarzt in Nauen, Elend, Tierarzt in Wesselburen, Enke, Kreistierarzt a. D. in Halle (Saale), Geiger, Distriktstierarzt in Oberstdorf, Hagemeier, Adam, Oberveterinär bei der Schutztruppe in Südwest-Afrika, Hemberger, Korpsstabsveterinär a. D. in Dillingen, Heckmann, Distriststierarzt in Dongdorf, Hepke, Tierarzt in Hundsfeld, Dr. Hirzel, Johann Heinrich, Professor, Dekan der veterinär-medizinischen Fakultät der Universität in Zürich, Horlacher, Oberveterinär a. D., Städt. Tierarzt in Ulm a. D., Karsdorff, Fritz, Schlacht-Inspektor in Grottkau, Kauffman, Stabsveterinär in Ulm a. D., Kellner, Franz, Unter-Veterinär in Erlangen, Klooss, Kreis-Tierarzt a. D. in Eisleben, Köllisch, Distriktstierarzt in Hamburg, Dr. Leonhardt, Professor, Departementstierarzt a. D. in Oberursel, Dr. Müller, Franz, Professor, ehemal. Direktor der Tierarzneischule in Wien, Nietzold, Bezirkstierarzt in Borna, Preller, Gustav Otto, Tierarzt in Chemnitz, Reicherter, Tierarzt in Reutlingen, Rauer, Conrad, Stabsveterinär a. D. in Callies, Scharfenberg, Tierarzt in Naselwitz, Schlächter, Friedrich, Tierarzt in Neukrug i. Mecklenb., Schneider, Polizeitierarzt in Kölna. Rh., Schnitzer, Joh., Stabsveterinär a. D. in Ludwigsburg, Schroeder, Paul, Oberveterinär der Schutztruppe in Südwest-Afrika, Seitz, Karl, Stabsveterinär a. D. in Dillingen, Schwarzmaier, O., Gestütsdirektor des Stammgestüts Achselschwang, Seitz, Karl, Stabsveterinär a. D. in Kaiserslautern, Sicheneder. Franz, Bez.-Tierarzt in Landshut, Uhl, Schlachthofdirektor in Graudenz, Vetter-Dietz, Distriktstierarzt in Rain (Schwaben), Weigand, Ludwig, Stadttierarzt in Kaiserslautern, von Zipperlen, Professor a. D. in Stuttgart, früher in Hohenheim, ehemal. Mitglied des Württ. Medizinal-Kollegiums und Vizepräsident des deutschen Veterinär-Rats.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Baum, August, von Mannheim nach Schw.-Gmünd; Bernstorff, W., von Leipzig nach Barmen; Blunk, Albert, von Pakosch in Posen nach Mulda in Sachsen; Brain, Max, von Wissek nach Berlin; Brunbauer, von Freiburg i. Br. nach Leeder bei Schongau; Dr. Burow, Wilh., von Buenos-Ayres nach Halle a. S.; Dannenberg, Leo, von Ruhrort nach Kulmbach; Deckert, von Berlin nach Schweidnitz; Dehne, Paul, von Oelsnitz nach Schwarzenberg i. S.; Dr. Dobers, R., von Dresden nach Weißensee; Ebhardt, von Gardelegen nach Labiau; Eiler, von Flensburg nach Tingleff im Kreise Tondern; Fischer, Reinhold, von Saxaren nach Wissek; Fischer, Ehrhardt, von Glaucha nach Hohenstein-Ernstthal und von da nach Pausai. S.; Friedrichs, August, von Berlin nach Leipzig; Fuchs, von Dresden nach Leipzig; Dr. Gerspach, Carl von Rastatt nach Tauberbischofsheim; Gläser, Karl von Karlsruhe nach Mosbach (Baden); Gummer, Kasimir, von Grätz nach Znin; Dr. Habicht; Erich, von Fulda nach Kappeln in Schleswig-Holstein; Haffmans, H., von

Elberfeld nach Kempen (Rheinland); Hager, Bezirkstierarzt a. D., von Baden-Baden nach Schwarzach; Hambach, Johann, von Esch nach Nerchau; Haushalter, Fritz, von Oberneheim nach Saarunion; Hildebrand, Johannes, von Hannover nach Trakehnen und von da nach Bremen; Hillenbrand, Heinrich von Schwetzingen nach Mannheim; Holterbach, Heinrich, von Schwarzach nach Eigeltingen; Dr. Hornickel, Paul, von Dresden nach Pirna; Jahn, von Limbach i. S. nach Kamenz; Dr. Ibel, Josef, von Rosenheim nach München; Klinge, Emil, von Dresden nach Leipzig; Knuth, P., von Berlin nach Leipzig; Kreuzberg, Josef, von Berlin nach Dallmin; Krüper, O., von Hannover nach Trakehnen; Löwe, Hub., von Wiesbaden nach Hamburg, Neuer Pferdemarkt 23; Dr. Manleitner, Karl, von Leipzig nach Berlin; Marschall, A., von Dresden nach Pirna; Messerschmidt, Michael von Ludwigshafen nach Dammheim (Rheinpfalz); Müller, Richard, von Dresden nach Saalfeld; Oehler, Emil von Leipzig nach Großenhain i. S.; Oehler, Adolf, von Waldmichelbach nach Undenheim; Peters, von Kassel nach Geestemünde; Philipp, Gustav, von Berlin nach Raudten; Promnitz, Bruno, von Jena nach Velten (Mark); Reimers, Paul, von Halle nach Posen; Ruthe, Kreistierarzt a. D., von Steglitz nach Swinemünde; Schaaf, Johannes, von Berlin nach Düsseldorf und von da nach Barmen; Scherwitz, Friedrich, von Berlin nach Wrietzen (Brandenburg); Schirop, Harry, von Rixdorf nach Mittenwalde; Schmid, O., von Stetten nach Eschach; Schmidt, Albert von Erstein nach Fegersheim; Schorß, A., von Reinickendorf nach Bernau; Dr. Schubmann, Wilhelm, von Kiel nach Hildesheim; Schüler, F., von Trebnitz nach Hundsfeld; Seitter, Max, von Stutgart nach Künzelsau: Dr. Simader, Paul, von Kulmbach nach München; Sonnenberg, E., von Wissek nach Brilon; Surmann, von Dresden nach Leipzig; Volkmann, Friedrich, von Bruck nach Regensburg; Weekstein, Gustav, von Dresden nach Oelsnitz; Westermann, von Langenweddingen nach Halberstadt; Westmeier, Friedrich, von Eimelrod nach Greven; Weiss, Gustav, von Greiffenberg (Schles.) nach Darkehmen; Witte; Karl, von Berlin nach Reinickendorf; Wolfsberg, Willi, von Kappeln nach Lüneburg; Zier, Max, von Hettenbach nach Waldkireh; Zierer, Ruppert, von Riedolsheim nach Freiburg i. Br.; Zimmermann, Wilhelm, von Freiburg nach Karlsruhe; Zörner, A., von Landsberg a. W. nach Dühringshof.

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Benzin in Feldberg in Mecklenburg; Dr. Böme in Posen; Brysch, Hans, in Wünschelburg; Fischer, Ehrhardt, in Glauchau; George in Schönfließ; Habicht in Kappeln; Hanken in Lamsfedt, Kreis Neustadt (Ostpr.); Hennig, Hermann, in Bukowitz im Kreise Schwetz; Hilschenz in Polnisch-Neukirch; Kaeser in Heidelberg; Katzke in Insterburg; Keck, Manfred, in Engen; Koch, Oskar, in Gröningen bei Halberstadt; Lehmeyer, Konrad in Elzach; Lehmeyer, Bernhard, in Pforzheim; Mahn, Gustav, in Husum; Müller, Hermann Karl, in Openau; Nielsen, Claus, in Hoyer; Dr. Peters in Waldmichelbach; Rauer, Stabsvet. a. D. in Callies; Rhein, F., in Langenweddingen; Rust, Anton, in Strasburg i. E.; Scholtyssek in Königshütte; Dr. med. vet. Schmidt, Bernhard, in Ujest O.S.; Dr. Schubmann in Hildesheim; Schühlein, Franz, in Haslach; Schüler, F., in Hundsfeld; Schweigert, Fritz, in Belgard in Pom.; Sturm, Otto, in Heringen a. Helme; Schreck, Valentin, in Görwihl; Sonnenberg, E., in Brilon;

Stadler, Adolf, in Barmen; Urban, Leo, in Weilheim (Oberbayern); Weicher in Barmen; Will in Köstritz; Wüstefeld in Kalbe a. S.

Veränderungen bei den Verwaltungsbeamten der Tierärztlichen Hochschule in Berlin.

Der Administrator Rechnungsrat Bernhardt ist verstorben. Der Oekonomieinspektor Rechnungsrat Spink ist zum Administrator, der Sekretär Raddatz zum Oekonomieinspektor und der Spezialkommissionsbeamte Waldmann zum Sekretär ernannt. Die Verwaltung der Bibliothek der Hochschule ist dem Bureaudiätar Winterstein übertragen worden.

An Stelle des Apothekers Dr. Eschbaum, der als Revisor der Apothekerrechnungen bei der Stadt Berlin etatsmäßig angestellt ist, ist der Apotheker Dr. Schlockow mit der Verwaltung der Hochschulapotheke betraut worden.

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Dreher, Oberstleutnant, Allerhöchst beauftr. m. Wahrnehmung d. Geschäfte d. Inspekteurs d. Mil.-Veterinärwesens, z. Inspekteur d. Mil.-Veterinärwesens ernannt.

Titelverleihungen.

Schwarznecker, Korpsstabsveterinär d. Gardekorps, Kösters, technisch. Vorstand d. Militär-Lehrschmiede in Berlin — unter dem 20. 9. 1905 von dem Herrn Minister d. geistlichen, Unterrichts- u. Medizinal-Angelegenheiten im Einverständnis mit dem Herrn Kriegsminister das Prädikat „Professor“ verliehen.

Beförderungen.

Zum Stabsveterinär: Die Oberveterinäre Michaelis, vom Kurhess. Train-Batl. No. 11, unter gleichzeit. Versetzung zum Mindensch. Feldart.-Regt. No. 58; Kramell, vom Feldart.-Regt. General-Feldmarschall Graf v. Waldersee (Schlesw.) No. 9, im Regt.; Schulze, vom 4. Garde-Feldart.-Regt., im Regt.; Kurze, vom Feldart.-Regt. No. 75, unter gleichzeit. Versetzung zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 3; Küster, vom Brandenb. Train-Batl. No. 15, unter gleichzeit. Versetzung zum Hus.-Regt. No. 13; Berg, vom Jäger-Regt. zu Pferde No. 2, im Regt.; Draegert, vom Brandenb. Train-Batl. No. 3, unter Versetzung zum Ul.-Regt. No. 5 mit der Bestimmung, daß er bis auf weiteres zur Dienstleistung beim Train-Batl. No. 3 verbleibt.

Zum Oberveterinär: Die Unterveterinäre Neven, vom Hus.-Regt. Kaiser Franz Joseph von Oesterreich König von Ungarn (Schlesw.-Holst.) No. 16; Vomberg, vom Kurmärk. Drag.-Regt. No. 14 — beide im Regt.; Engelberting, vom Kür.-Regt. Graf Wrangel (Ostpr.) No. 3, unter gleichzeit. Versetzung zum Mind. Feldart.-Regt. No. 68; Brehm, vom Litth. Ul.-Regt. No. 12, unter gleichzeit. Versetzung zum Drag.-Regt. von Wedell (Pomm.) No. 11; Siegesmund, vom Drag.-Regt. No. 23; Proelss, vom Drag.-Regt. No. 6; Schon, vom Ul.-Regt. No. 13; Tiegs, vom 1. Leib-Hus.-Regt. No. 1; Kämper, vom Drag.-Regt. No. 5; Jocks, vom Drag.-Regt. No. 2; Burau, vom Drag.-Regt. No. 21; Griebeler, vom Kür.-Regt. No. 8 — sämtlich im Regiment.

Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Unterveterinäre der Reserve Litty, vom Bez.-Kdo. Halle a. S.; Skerlo, vom Bez.-Kdo. Görlitz; der

Landw. 2. Aufgeb. Meissner, vom Bez.-Kdo. Weißenfels u. Geuther, vom Bez.-Kdo. Brandenburg a. d. H.

Zum Unterveterinär: Die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie: Wolff, im Feldart.-Regt. No. 45; Hawich, im Hus.-Regt. No. 13; Rühl, im Feldart.-Regt. No. 62; Schwerdt, im Feldart.-Regt. No. 27; Spillner, im Feldart.-Regt. No. 36; Immendorff, im Feldart.-Regt. No. 70; Winkler, im Hus.-Regt. Graf Götzen (2. Schles.) No. 6; Melzer, im Feldart.-Regt. No. 33; Ilgner, im Feldart.-Regt. No. 16; Rauchbaar, im Feldart.-Rsgt. No. 52; Sprandel, im Ul.-Regt. Kaiser Alexander von Russland (Westpr.) No. 1; Meissner, im Feldart.-Regt. No. 45; Baum, im Feldart.-Regt. No. 46; Brachmann, im Ul.-Regt. von Katzler (Schles.) No. 2; Breymann, im Ul.-Regt. No. 14; Grünert, im Drag.-Regt. No. 24; Schulze, im Kür.-Regt. No. 7; Gröschel, im Feldart.-Regt. No. 50; Just, im Ul.-Regt. No. 12; Gust, im Feldart.-Regt. No. 37; Witzki, im Hus.-Regt. No. 8; Anger, im Feldart.-Regt. No. 15; Wiedermann, in der Feldart.-Schießschule; Hesse, im Feldart.-Regt. No. 11; Reetz, im 1. Leib-Hus.-Regt. No. 1; Fiedler, im Feldart.-Regt. No. 52; Speierer, im Drag.-Regt. No. 20.

Zum einjährig-freiwilligen Unterveterinär: Die Einjährig-Freiwilligen: Hölscher und Schlieker, im Feldart.-Regt. No. 43; Hafels, im Feldart.-Regt. No. 7; Kempa, im Ul.-Regt. No. 2; Fiebach, im Feldart.-Regt. No. 6; Schmidt, im Train-Batl. No. 6; Plathen, im 1. Garde-Drag.-Regt; v. Delling, im Feldart.-Regt. No. 20; Schmidt, im Feldart.-Regt. No. 56; Menneking, im Feldart.-Regt. No. 62; Angenete, im Feldart.-Regt. No. 10; Oelkers, im 2. Garde-Ul.-Regt.

Versetzungen.

Die Korpsstabsveterinäre: Wesener, vom Generalkommando V. Armeek., und Müllerskowski, vom Generalkommando VIII. Armeekorps — gegenseitig.

Die Stabsveterinäre: Bandelow, techn. Vorstand der Militär-Lehrschmiede in Königsberg i. Pr., zum Militär-Reit-Institut; Nothnagel, vom 3. Garde-Feldart.-Regt., als techn. Vorstand der Militär-Lehrschmiede Königsberg i. Pr.; Dr. Berndt, vom Feldart.-Regt. General-Feldmarschall Graf Waldersee (Schlesw.) No. 9, zum 3. Garde-Feldart..Regt.; Helm, vom Drag.-Regt. No. 11, zum Großh. Meckl. Drag.-Regt. No. 18; Duvinage, vom 1. Leib-Hus.-Regt. No. 1, zum Ul.-Regt. No. 14; Draegert, vom Ul.-Regt. No. 5, zum 1. Leib-Hus.-Regt. No. 1.

Die Oberveterinäre: Kramell, vom Pomm. Train-Batl. No. 2, behufs Wahrnehm. der Stabsveterinärgeschäfte zum Feldart.-Regt. General-Feldmarschall Graf Waldersee (Schlesw.) No. 9; Guhrauer, vom Kür.-Regt. Königin (Pomm.) No. 2, zum Pomm. Train-Batl. No. 2; Vogler, vom 1. Bad. Feldart.-Regt. No. 14, unter Enthebung von der Stellung als Assistent bei der Militär-Lehrschmiede in Gottesaue, zum Kurhess. Train-Batl. No. 11; Bauer, vom Hus.-Regt. König Humbert von Italien (1. Kurhess.) No. 13, behufs Verwendung als Assistent bei der Militär-Lehrschmiede in Gottesaue zum 1. Bad. Feldart.-Regt. No. 14; Berg, vom Leib-Kür.-Regt. Großer Kurfürst (Schles.) No. 1, behufs Wahrnehm. d. Stabsveterinärgeschäfte zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 2; Wilcek, vom Ul.-Regt. von Katzler (Schles.) No. 2, zum Leib-Kür.-Regt. Großer Kurfürst (Schles.) No. 1;

Kurze, vom Mansf. Feldart.-Regt. No. 75, behufs Wahrnehm. der Stabsveterinärgeschäfte zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 3; Taubitz, vom 2. Rhein. Hus.-Regt. No. 9, zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 3; Wendler, vom 2. Westf. Hus.-Regt. No. 11, zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 3; Krampe, vom Ul.-Regt. No. 14, behufs Wahrnehm. der Stabsveterinärgeschäfte zum Westf. Ul.-Regt. No. 5; Jarmatz, vom Train-Batl. No. 16, zum Ul.-Regt. No. 14 (Garnison Mörchingen); Hahn, vom Feldart.-Regt. No. 58, zum Train-Batl. No. 16; Kuske, vom Hus.-Regt. No. 6, zum Kür.-Regt. Königin (Pomm.) No. 2; Neumann, vom Ul.-Regt. No. 16, zum Feldart.-Regt. No. 75; Griemberg, vom Hus.-Regt. No. 14, zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 2; Matthiesen, vom Hus.-Regt. No. 8, zum Drag.-Regt. No. 13; Müller, vom 2. Garde-Drag.-Regt., als Assistent zur Militär-Lehrschmiede in Berlin; Loeb, vom Feldart.-Regt. No. 10, zum Feldart.-Regt. No. 26; Hexdt, vom Feldart.-Regt. No. 15, zum Train-Batl. No. 15; Budnowski, vom 1. Leib-Hus.-Regt. No. 1, zum Brandenb. Train-Batl. No. 3; Kettner, vom Ul.-Regt. No. 11, zum Westf. Ul.-Regt. No. 5; Kusske, vom Kür.-Regt. Königin (Pomm.) No. 2, zum Hus.-Regt. No. 6; Krause, vom Feldart.-Regt. General-Feldzeugmeister (Brandenb.) No. 3, zum Kür.-Regt. Königin (Pomm.) No. 2.

Die Unterveterinäre: Gerlach, vom Feldart.-Regt. No. 24, zum Kür.-Regt. No. 3; Hausmann, vom Feldart.-Regt. No. 44, zum Ul.-Regt. No. 6; Stellmacher, vom 2. Feldart.-Regt., zum Ul.-Regt. No. 12; Wiechert, vom Ul.-Regt. von Schmidt No. 5, zum Regt. Königs-Jäger zu Pferde No. 1; Lehmann, vom Feldart.-Regt. No. 19, zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 2.

Kommandos.

Die Oberveterinäre: Rips, vom Drag.-Regt. von Wedell (Pomm.) No. 11, mit Wahrnehm. der Stabsveterinärgeschäfte im Regt.; Lehmann, vom Feldart.-Regt. General-Feldmarschall Graf Waldersee (Schlesw.) No. 9, zum Lothr. Train-Batl. No. 16; das Kommando ist einer Versetzung gleich zu erachten; Stützbecher, vom Feldart.-Regt. No. 25, unter Rücktritt von seinem Kommando zur Militär-Veterinär-Akademie, zum Ostpr. Train-Batl. No. 1; das Kommando ist einer Versetzung gleich zu erachten; Kossmag, vom Feldart.-Regt. No. 66, als Vertreter des Assistenten zur Militärschmiede Frankfurt a. M. für die Dauer des Stabsveterinärkursus.

Die einjährig-freiwilligen Unterveterinäre: Schorss, vom Garde-Train-Batl. zum Ul.-Regt. No. 14; Garbe, ebenda zum Feldart.-Regt. No. 70; Lohrscheid, vom Königs-Ul.-Regt. No. 13 (bisher zum Lothr. Train-Batl. No. 16 kommandiert), zur Verfügung des Generalkommandos XVI. Armeekorps.

Zum Stabsveterinärkursus bei der Militär-Veterinär-Akademie: Lameris, Veterinär-Kapitän in Holland; ferner die Oberveterinäre: Dr. Albrecht, vom Feldart.-Regt. No. 51; Gröckel, vom Feldart.-Regt. No. 74; Laabs, vom Kür.-Regt. No. 8; Eisenblätter, vom Garde-Kür.-Regt.; Dr. Heuss, vom Feldart.-Regt. No. 63; Grötz, von der Militär-Lehrschmiede Frankfurt a. M.; Ohm, vom Kür.-Regt. No. 3; Rathje, vom Hus.-Regt. No. 3; Kühn, vom Train-Batl. No. 7; Tix, vom Feldart.-Regt. No. 11; Degner, vom Feldart.-Regt. No. 38; Roeding, vom Hus.-Regt. No. 10; Achterberg, vom Feldart.-Regt. No. 39; Osterwald, vom Feldart.-Regt. No. 8; Duill, vom Feldart.-Regt. No. 44; Gottleuber, vom Ul.-Regt. No. 18; Werrmann, von der Militär-Abteilung der tierärztlichen Hoch-

schule in Dresden; Wolf, vom Feldart.-Regt. No. 68; Loske, vom Remonte-Depot Mecklenhorst.

Abgang.

Die Stabsveterinäre: Mittmann, vom Ulan.-Regt. No. 5; Herrmann, vom Ulan.-Regt. No. 14; Franke, vom Husaren-Regt. No. 13; die Oberveterinäre: Meinecke, Assistent bei der Militär-Lehrschmiede in Berlin; Meyer, vom Feldart.-Regt. No. 26; Nitsch, vom Train-Bat. No. 1; Knauer, vom Dragoner-Regt. No. 1; Hahn, vom Train-Bat. No. 16 — auf ihren Antrag mit Pension in den Ruhestand versetzt.

Der Abschied bewilligt: Dem Stabsveterinär der Landwehr II. Aufg. Klußmann, vom Bezirkskommando Hildesheim; den Oberveterinären der Reserve bzw. Landwehr I. und II. Aufg. Otto, vom Bezirkskommando Weimar; Polomski, vom Bez.-Kdo. Posen; Rauer, vom Bez.-Kdo. Neustettin; Arndt, vom Bez.-Kdo. Hirschberg; Hintzen, vom Bez.-Kdo. Aachen; Fabian, vom Bez.-Kdo. Prenzlau; Dorn, vom Bez.-Kdo. Halle a. S.; Jantzen, vom Bez.-Kdo. Anklam; Burau, vom Bez.-Kdo. Königsberg i. Pr.; Unterveterinär Benzin, vom Dragoner-Regt No. 13, als dienstunbrauchbar zur Landwehr II Aufgebots entlassen.

Zur Reserve beurlaubt die einj.-freiw. Unterveterinäre: Becker und Bertram, vom Train-Bat. No. 7; Trapp, Schmidtchen, Köhler, Joeressen, Schorss und Garbe, vom Garde-Train-Bat.; Lind, vom Feldart.-Regt. No. 25; Schweickert, vom Train-Bat. No. 18; Nehls und Riegel, vom Feldartillerie-Regt. No. 38; Dieckerhoff, vom Feldart.-Regt. No. 22; Habicht, vom Feldart.-Regt. No. 47; Fender, vom Garde-Kürassier-Regt; Lüning, Ruppert und Groeger, vom 1. Garde-Feldart.-Regt; Gerspach, Rogge und Wiemann, vom Feldart.-Regt. No. 30; Rieken, und Lohrscheid, vom Ulanen-Regt. No. 13; Koch, Schröder, Ilse und Heemsoth, vom Feldart.-Regt. No. 10; Grünewald, vom Train-Bat. No. 10; Hirt, vom Feldart.-Regt. No. 14; Stolz, vom Train-Bat. No. 8; Dr. Kobel, vom Train-Bat. No. 11; Klütz, vom 3. Garde-Feldart.-Regt.; Hölscher und Schlieker, vom Feldart.-Regt. No. 43; Hafels, vom Feldart.-Regt. No. 7; Kempa, vom Ulanen-Regt. No. 2; Fiebach, vom Feldart.-Regt. No. 6; Schmidt, vom Train-Bat. No. 6; Plathen, vom 1. Garde-Dragoner-Regt.; v. Delling, vom Feldart.-Regt. No. 20; Schmidt, vom Feldart.-Regt. No. 56; Hambach, vom Train-Bat. No. 3; Reichert, vom Feldart.-Regt. No. 18; Hennig, vom Husaren-Regt. No. 1; Schmoldt, vom Feldart.-Regt. No. 54.

Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika.

Zur Schutztruppe übergetreten: Stabsveterinär Ludwig, vom Dragoner-Regt. No. 18; Unterveterinär Christian, vom Ulanen-Regt. No. 6; Unterveterinär Rauchbaar, v. Feldart.-Regt. No. 52; Unterveterinär Wolff, v. Feldart.-Regt. No. 45 zur 5. Etappenkomp., letztere unter Ernennung z. Oberveterinär.

Befördert: Die Unterveterinäre Woltmann, Sigl, Reinecke und Hesse zu Oberveterinäre.

Ordensverleihungen.

Das Goldene Verdienstkreuz des Großherzoglich-Mecklenburgischen Hausordens der Wendischen Krone: Dem Korpsstabsveterinär Hell, beim General-

kommando, IX. Armeekorps. — Das Großherzogliche Mecklenburg-Schwerinsche Militär-Verdienstkreuz 2. Klasse am roten Bande: Dem Oberveterinär Rassau in Windhuk. — Kronen-Orden 4. Klasse mit Schwertern: Den Oberveterinären im 2. Feldregiment in Südwestafrika Hennig (Hans), Knochendöppel, Brennecke und Wickel. — Kronen-Orden 4. Klasse: Den Stabsveterinären Pieczienski, im Feldart.-Regt. No. 8; Schulz, im Feldart.-Regt. No. 44; Klein, im Drag.-Regt. No. 21 und Stabsveterinär a. D. Herrmann, bisher im Ulan.-Regt. No. 14. — Das Ritterkreuz des Waldeckschen Verdienstkreuzes: Dem Korpsstabsveterinär a. D. Boerendt. — Das Militär-Ehrenzeichen 2. Klasse: Dem Unterveterinär der Reserve Skerlo, Etappenort Gibeon.

Veterinär-Assessor Wolff'sche Stipendien-Stiftung.

An einem Studierenden der Tierheilkunde ist am 2. Januar 1906 für zwei Semester ein Stipendium von 300 Mk. zu vergeben. Berücksichtigung finden nur solche Studierende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben.

Bei der Verteilung kommen vorzugsweise Studirende in Betracht: a) die eine Blutsverwandtschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen, b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters: 1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier, 2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke, 3. des zu Finkenstein W.-Pr. geborenen Chemikers Wilhelm Lindner, 4. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Tierarztes Gustav Siebert, c) Söhne von Tierärzten. Den bis zum 15. Dezember 1905 an den Vorstand z. H. des Geheimen Regierungs-Rats Professor Dr. Schütz (Luisenstr. 56) einzureichenden Bewerbungen sind beizufügen: a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses, b) Obrigkeitliches Führungsattest, c) vorkommendenfalls der Nachweis der Zugehörigkeit zu den unter a bis c bezeichneten Kategorien.

Berlin, den 25. September 1905. Der Vorstand: Schütz.

Gründung einer deutschen Gruppe des milchwirtschaftlichen Weltverbandes.

Der Anteil der Aerzte und Volkswirte an der Frage der Versorgung mit Milch und Meiereierzeugnissen und an den dafür Grund legenden milchwirtschaftlichen Fragen ist bis auf das Interesse einzelner Forscher nicht erheblich, trotzdem die Bekämpfung der ungeheuren Säuglingssterblichkeit, die Volksgesundheitspflege und nicht zuletzt die Volksernährung von dem milchwirtschaftlichen Fortschritt zum Teil unmittelbar abhängig sind, in jedem Fall großen Vorschub davon zu erwarten haben. In letzterer Beziehung sei nur daran erinnert, daß aus der gleichen Menge Nährstoffeinheiten im Futter in der Form von Milch, Butter und Käse etwa dreimal soviel Nährstoffeinheiten gewonnen werden, als in der Form von Fleisch, daß also bei vorwiegender Milchnahrung dreimal soviel Menschen gegenüber vorwiegender Fleischnahrung bei sonst gleicher Urproduktion ernährt werden können. Eine größere Anteilnahme an den milchwirtschaftlichen Fortschrittsbestrebungen aus den Kreisen der Aerzte und Volkswirte wäre deshalb dringend zu wünschen.

Diese Fortschrittsbestrebungen dürfen nicht an der Landesgrenze Halt

machen. Manche der gemeinsamen Aufgaben: fachmännische Bildungsfragen, Austausch von praktischen Erfahrungen und Forschungsergebnissen, Regelung der Handelsverhältnisse, Bekämpfung von Betrügereien im Handelsverkehr und dergl. machen den Zusammeuschluß, den lebendigen Wechselverkehr der Fachleute aller Länder wünschenswert.

Derartige Erwägungen haben zur Gründung eines milchwirtschaftlichen Weltverbandes mit dem Sitz in Brüssel geführt, welcher sich zunächst die Forderung folgender Aufgaben zum Ziel gesteckt hat:

Die Herbeiführung einer einheitlichen Gesetzgebung inbezug auf den Gehalt, die Nachahmung und Verfälschung von Meiereierzeugnissen, sowie inbezug auf die Gesundheitspflege des Milchviehes und inbezug auf den Milchviehhandel;

die Vereinbarung übereinstimmender Untersuchungsweisen der Molkereierzeugnisse und Molkereihilfsstoffe;

die Vereinbarung übereinstimmender Prüfungsweisen milchwirtschaflicher Geräte und Maschinen;

die Anstellung nach einheitlichem Plan auszuführender Versuche und dergl.

Als Mittel zu dem Zweck sind in Aussicht genommen:

Zusammenkünfte der Fachleute aller Länder bei länderweisem Wechsel der Zusammenkunftsorte und in Verbindung damit milchwirtschaftliche Weltausstellungen;

die Ausschreibung wissenschaftlicher, technischer oder gewerblicher Preisaufgaben;

die Errichtung von Auskunftsstellen über die wirtschaftlichen Handelsbewegungen an den Haupthandlsplätzen;

die Herausgabe eines gemeinschaftlichen, milchwissenschaftlichen Fachblattes;

die Einflußnahme auf die Staatsregierungen zur Vereinbarung von Schutzbestimmungen des Handels und der Gesundheit im Milchverkehr.

Diese Bestrebungen haben eingesetzt mit der Veranstaltnng eines Kongresses der Milchfachleute, der vom 16. bis 19. Oktober d. J. in Paris stattfinden wird (die gründende Versammlung fand 1904 in Brüssel statt) und mit der Abhaltung einer Milchausstellung mit intern. Charakter, welche für Berlin 1907 in Verbindung mit einem milchwirtschaftlichem Kongreß beschlossen ist.

Aus der Erwägung, daß die Kräfte der einzelnen, staatlichen milchwirtschaftsverbände für die bezeichneten Aufgaben nicht ausreichend sind, hat sich mit dem Sitz in Brüssel der milchwirtschaftliche Weltverband und als Geschäftsabteilung des deutschen landwirtschaftlichen Vereins eine deutsche Gruppe dieses Weltverbandes gebildet.

Je zahlreicher sich die am milchwirtschaftlichen Fortschritt interessierten Hygieniker und Volkswirte der deutschen Gruppe des Weltverbandes anschließen (Jahresbeitrag 5 Mk.), um so weiter kann er seine Ziele stecken, um so nachdrucksvoller sie betreiben. Kein Beteiligter sollte sich ausschließen.

Anmeldungen sind an die deutsche Gruppe des milchwirtschaftlichen Weltverbandes, Geschäftsführer Oek.-Rat C. Boysen, Hamburg, Kampstr. 46 zu richten.

Hamburg, den 19. September 1905. C. Boysen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Fig. I.

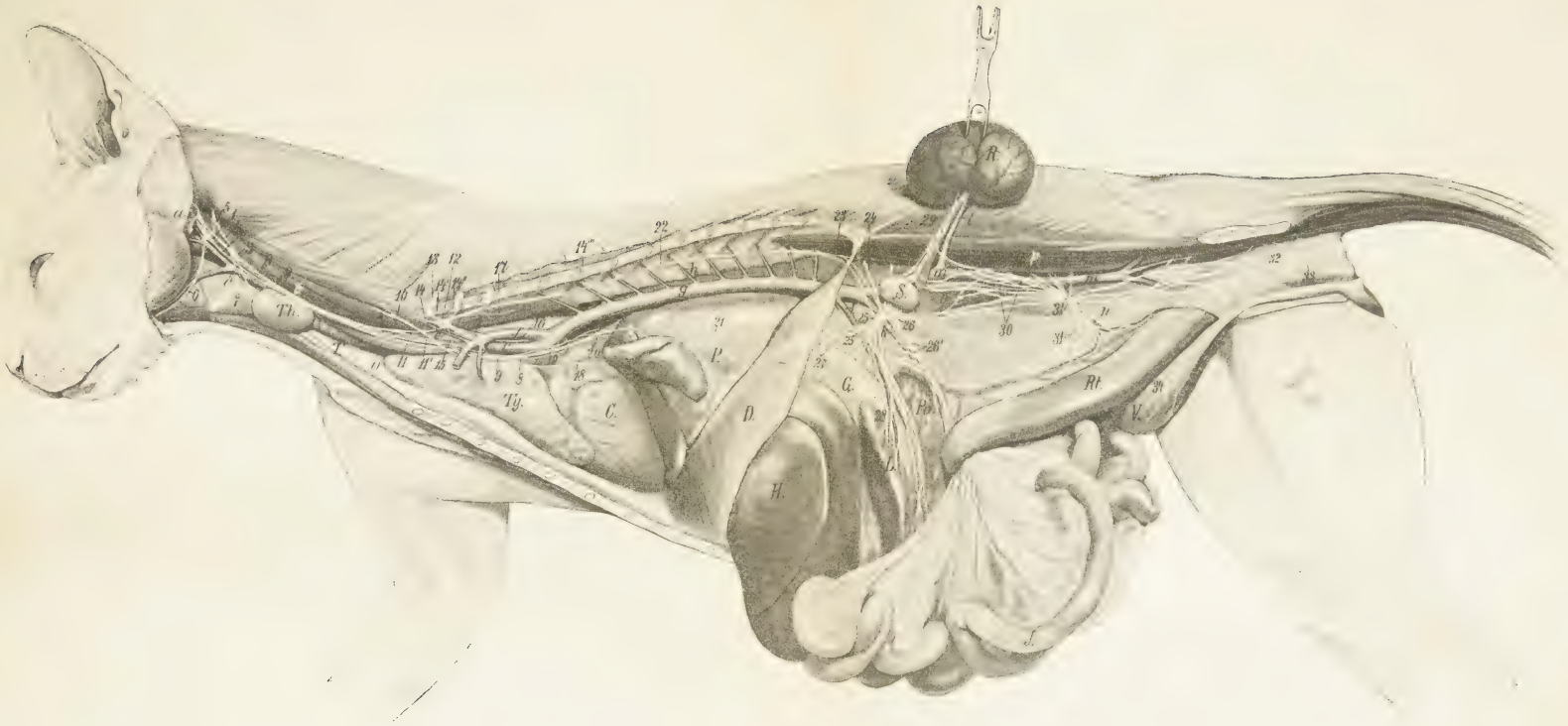
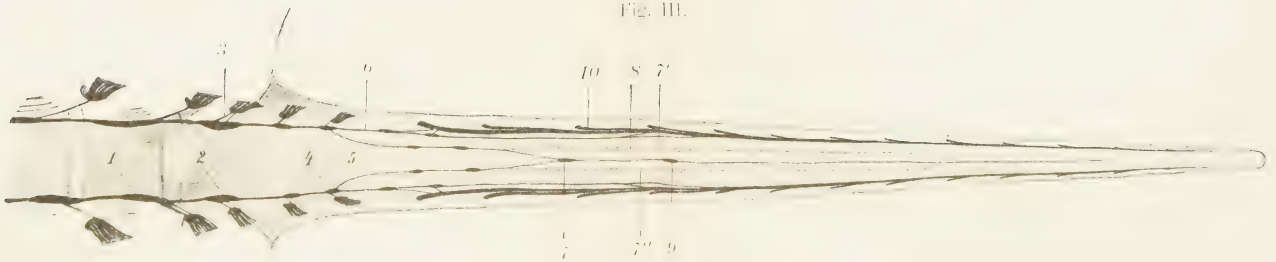
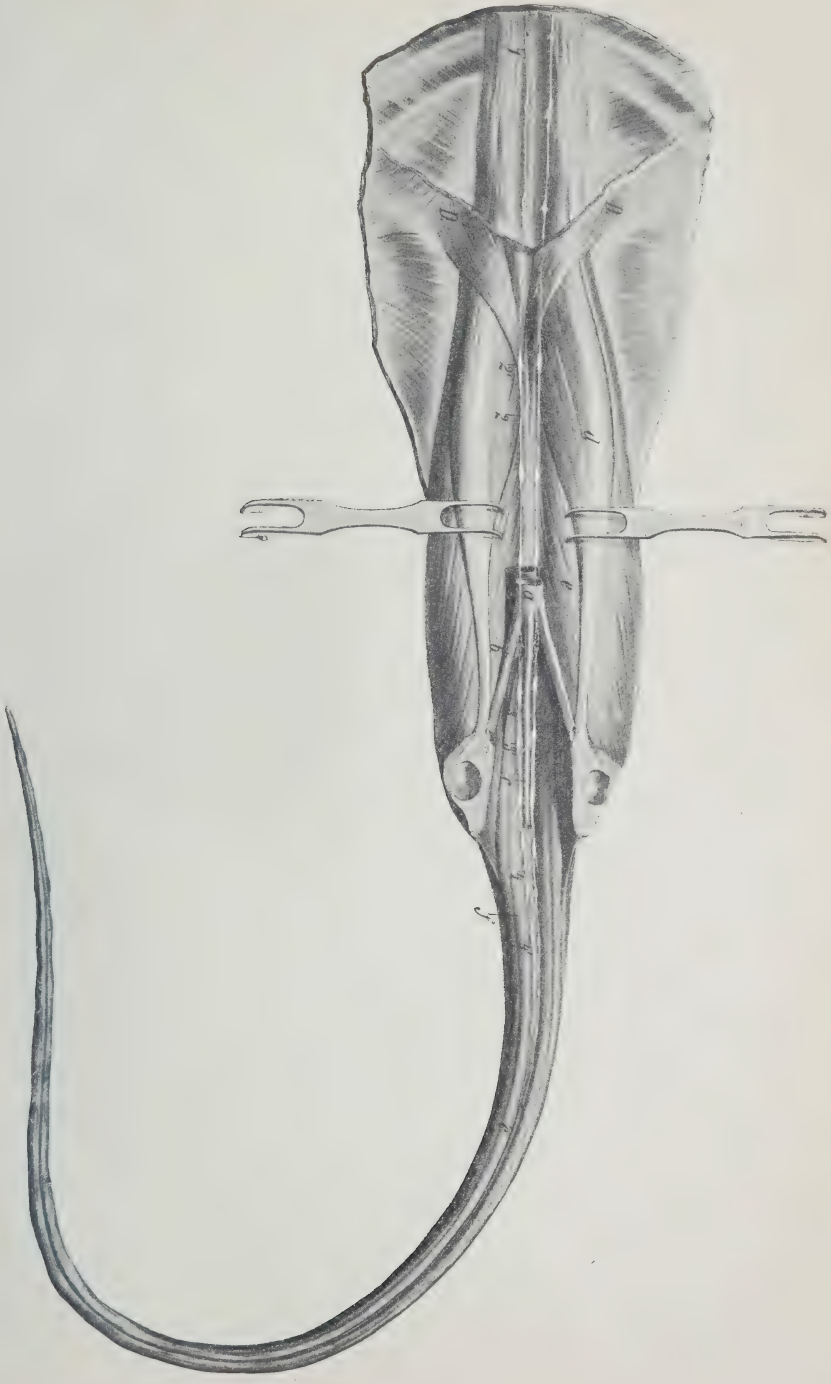


Fig. III.



Fischer, Nervus sympathicus.

Fig. II.



Fischer, Nervus sympathicus.

VIII.

Untersuchungen über das Wesen und die Aetiologie der Flecknieren (Nephritis fibroplastica) der Kälber.

Von

Tierarzt Dr. **L. de Blieck**-Rotterdam.

(Mit 7 Abbildungen auf Tafel IV—VI.)

Geschichtliches.

Nachdem Rieck, Kitt, Ostertag u. A. die Aufmerksamkeit der Veterinäre auf die Flecknieren der Kälber gelenkt hatten und an der Hand der wissenschaftlich ausgeübten Fleischbeschau die Krankheit mehr bekannt geworden war, erschienen im Jahre 1901 gleichzeitig in Gießen und in Bern abgerundete Arbeiten von Kabitz und Vaerst über diese höchst merkwürdige Anomalie.

Angesichts ihres vielfachen Vorkommens in meiner 3jährigen Fleischbeschaupraxis am Schlachthofe in Nymwegen habe ich mich stets sehr für dieselbe interessiert. Wenn auch die „Flecknieren", welche ich gesehen habe, inbezug auf die Gesundheitsschädlichkeit recht harmloser Natur sind, so hat mich deren wissenschaftliche Untersuchung doch angezogen. Dabei war es meine Absicht, den pathologisch-anatomischen Charakter und die Ursache dieser Abweichung zu erforschen, auch wollte ich zugleich die Ergebnisse der Untersuchungen von Kabitz und Vaerst einer kritischen Beleuchtung unterziehen. Denn bis jetzt hat noch keiner außer Basset sich auf Grund wissenschaftlicher Forschung für die eine oder andere Meinung erklärt.

Der Vollständigkeit halber führe ich zunächst eine kurze Uebersicht der betreffenden **Literatur** an.

Rieck[1]) beschreibt die Fleckniere als multiple embolische Nephritis mit folgenden Worten: „Die Krankheit kommt am häufigsten vor bei Kälbern von 2

1) Rieck, Multiple embolische Nephritis bei Kälbern. Arch. f. Wissensch. u. prakt. Tierheilk. XVII. 1891. S. 119.

fernt wurde. Als Ursache sieht er Mikroben an, die keine Eitererreger sind, da sie ihre peptonisierende Kraft eingebüßt haben und deshalb nur reizend wirken.

Die bei erwachsenen Rindern vielfach vorkommende Nephritis indurativa bringt er in Beziehung zu den weißen Flecknieren; manchmal beobachtete er Uebergangsformen zu diesen bei den Kälbern. Abszeßbildung ist nach ihm auch möglich.

Die mikroskopische Untersuchung lieferte eine produktive mit Fibroplastenwucherung einhergehende Entzündung, kleinzellige Infiltration, besonders um die Nierenvenen, bisweilen in dichtgedrängter Masse, doch nicht überall gleich stark. In den Harnkanälchen, die dadurch auseinander gerückt sind, befinden sich Leukozyten- und Epithelzylinder. Im weiteren Stadium kommt es zu Bindegewebsneubildung und Neubildung von Gefäßsprossen zwischen den Harnkanälchen. Die Epithelien des Parenchyms sind wenig verändert, nur war ein Verblassen der Kerne und eine Verschmälerung des Lumens zu beobachten.

Ostertag[1]) macht einen Unterschied zwischen der embolisch-eitrigen Nephritis als allgemeine Infektion und dem Vorkommen von sarkomatösen und infektiösen Neubildungen, die angeboren scheinen. Bei letzteren kommt niemals ein roter Hof vor, und sie sind im Gegensatz zu ersteren für die Gesundheitsschädlichkeit von keiner Bedeutung.

Kabitz[2]) hat zuerst durch Untersuchung einer großen Reihe von Fällen der hier in Rede stehenden Affektion die verschiedenen Formen gesondert. Von 70 Befunden, die er aufgenommen hat, beschreibt er 5, um die verschiedenen Stadien darzustellen.

1. Nieren mit Petechien. Einige rote Pünktchen mit oder ohne einen schmalen roten Hof. Die Oberfläche ist glatt und eben.

2. Nieren mit zahlreichen gelbgrauen und weißen kleinen Herdchen, die prominieren. Hierbei unterscheidet er 3 Arten von Herden.

a) Herde mit rotem Hof und einem zentralen roten Punkt.

b) Herde mit einem zentralen roten Punkt.

c) Herde ohne Rötung.

3. Nieren mit großen Flecken, die prominieren, dabei hämorrhagische Infarzierung des Gewebes.

4. Nieren mit blaßweißen, knollenartigen Herden mit nur vereinzelten dellenförmigen Einziehungen, welche das übrige in weit geringer Masse vorhandene, braune Nierengewebe verdrängen.

Die braunen Stellen der Niere weisen sämtlich miliare bezw. strichförmige Blutungen auf, während die weißen Knoten frei von solchen sind.

5. Nieren mit vielen dellenartigen Einziehungen, als Prozeß 4, in weiter fortgeschrittenem Stadium.

Zuletzt beschreibt er die Niere von einem erwachsenen Rinde mit Nephritis retrahens und meint, daß eine solche als das Endstadium der Fleckniere anzusehen sei.

---

1) Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. 1899. S. 317.

2) Kabitz, Beitrag zur Kenntnis der Nephritis maculosa (fibroplastica) der Kälber. Inaug.-Dissert. Gießen 1901.

Nach einer deutlichen und ausgezeichneten makroskopischen und mikroskopischen Beschreibung dieser Fälle kommt er zu folgenden Resultaten:

„In jedem der beschriebenen Prozesse handelt es sich um entzündliche Vorgänge, deren Charaktere nicht gleich sind. In dem einen Falle herrschen Neubildungsprozesse vor, in dem anderen die eitrigen. Der erste Fall bezieht sich auf solche Zustände, in welchen die Entzündung mit viel geringerer Intensität auftritt, sei es nun, daß die Entzündungserreger eine abgeschwächte Kraft besitzen, oder daß der Organismus des betreffenden Individuums demselben Virus eine viel stärkere Resistenz entgegenzusetzen vermag. Im anderen Falle treten die Entzündungserscheinungen gleich bei Beginn der Krankheit viel schwerer auf und sind mit einer ausgedehnten Zerstörung des Gewebes verbunden, also nicht blos mit einer mechanischen Kompression wie im ersten Falle, so daß es hier in diesem zweiten Falle überhaupt nicht zu einer Gewebsneubildung kommt. Bei gutartigem Verlauf gibt es drei Stadien:

1. Rundzelleninfiltration in das interstitielle Gewebe.

2. Auftreten der Bindegewebsneubildung. Die Neubildung von Bindegewebe verläuft sowohl in dem Herde wie um denselben. Die ältesten Stadien sind natürlich in dem Herde anzutreffen. Der bindegewebige Charakter tritt sehr stark und plastisch hervor. Es besteht Kompression, Schrumpfniere, Narbenniere.

3. Neben dieser Narbenbildung läuft noch ein Prozeß einher, der niemals zum Stillstand kommt, sondern in der Umgebung immer wieder frische Herde zeitigt.

Eine Zwischenstufe bildet Befund 3, die hämorrhagische Infarzierung, wo der Folgezustand an dem Bild sich noch nicht übersehen läßt.

Die Nephritis fibroplastica ist deshalb kein selbständiger Prozeß, sondern nur als eine Teilerscheinung eines entzündlichen Vorganges in den Nieren aufzufassen. Ihr Primärstadium ist die hämorrhagische Nephritis.“

Das früheste Stadium besteht nur aus Blutungen. Danach entwickelt sich die Nephritis, die ausgezeichnet ist durch das mehr oder weniger gleichmäßige Auftreten von prominierenden Herdchen, die nach Menge, Wirkung und Intensität der Entzündungserreger, bald dicht gedrängt, bald vereinzelt sich als Knötchen darstellen. Oft imponieren die Herde geradezu als geschwulstähnliche Knoten.

„Jede Nephritis fibroplastica geht eine regressive Metamorphose ein durch Nachlaß der entzündlichen Hyperplasie. Die Prominenzen flachen sich allmählich ab, in ihrer Mitte macht sich allmählich eine Einziehung bemerkbar. Die Herde erreichen das Niveau des normalen Nierenparenchyms, dieselben erscheinen nur noch als Flecken; die Nephritis fibroplastica wird zur Nephritis maculosa alba.

Vorzüglich die Zentren der Dellen bilden den Ort der oft nur mit Substanzverlust trennbaren Verwachsungen zwischen Niere und Kapsel, es ist aus dieser Form die Nephritis retrahens geworden. Das letzte Stadium des ganzen Prozesses bildet endlich die narbige Einziehung, die Schrumpfniere. Bei ausgewachsenen und alten Tieren erinnern oft nur noch grieskorngroße, bläulichgraue Fleckchen an die ehemalige Hyperplasie. Die narbigen Veränderungen des Bindegewebes sind hierbei so weit vorgeschritten, daß sie wieder das Niveau der Nierenoberfläche erreichen können und zur narbigen Schrumpfung führen, welche die Möglichkeit einer gleichzeitigen Verwachsung mit der fibrösen Kapsel bietet.“

Die Gestalt der Flecken auf der Schnittfläche wechselt zwischen keilförmig,

rhombisch, trapezoïdisch, rechteckig; auch kommen runde, submiliare Flecken vor. Alle haben fast speckige Konsistenz. Diese so skizzierten und in ausserordentlich zahlreichen Zwischenstufen auftretenden Veränderungen basieren sämtlich auf Infektion. Je nach dem Befund handelt es sich entweder um multiple Embolie, oder um toxigene Ausscheidungsnephritis.

„Das Krankheitsbild hängt ab: 1. von der Widerstandsfähigkeit des einzelnen tierischen Organismus, 2. von dem jeweiligen Grade der Virulenz der Bakterien selbst und ihrer Menge, 3. von der Qualität und Quantität der zur Ausscheidung gelangenden Infektionserreger und ihrer Produkte, 4. von der Einwirkungsdauer des Irritaments."

Seine bakteriologischen Versuche fielen nicht immer positiv aus.

Befund 1 ergab kleine Stäbchen, virulent für weiße Mäuse.

Befund 2 negativ.

Befund 3 Staphylokokken, virulent für weiße Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen.

Befund 4 nicht bakteriologisch geprüft.

Befund 5 Streptokokken, virulent für Mäuse und Meerschweinchen.

Um den Nachweis zu führen, daß es sich wirklich um mikroparasitäre Infektion handelt und um die Wege der Infektion anzudeuten, beschreibt er einige Fälle von Nephritis bei Kälbern, mit mehr oder weniger Veränderungen am Nabel, Leberabszessen usw. Auch hierbei fand er Mikroorganismen.

Mehrere dieser Fälle hat er insofern weiter verfolgt, als er Erkundigungen über Nabelpflege, Appetit, Darmtätigkeit, Ernährungsart, Verhalten des Muttertieres vor und nach dem Geburtsakte usw. einzog, um die Eintrittspforte der Infektion festzustellen. Das Ergebnis seiner Erhebungen entsprach aber nicht den Erwartungen.

Er kommt zu folgenden Schlüssen:

„Die Nephritis fibroplastica (maculosa alba) nimmt ihre Entwickelung auf dreierlei Art:

1. Den Primäreffekt bildet ganz wesentlich die Nabelinfektion (bakterielle Nephritis).

2. Die Nierenaffektion kann ferner durch chemische (toxische) Substanzen bedingt sein (toxische Nephritis).

3. In dritter Reihe kommen Darminfektionen in Betracht, die in keinem Konnex mit der Nabelinfektion zu stehen brauchen (bakterielle Nephritis)."

Obgleich er, wenn auch selten, Eiterherde in der Leber angetroffen hat, hält er doch den Nabel für die erste und weitaus wichtigste Eintrittspforte der Krankheitserreger, denn auch Darmerkrankungen können durch Nabelinfektion entstehen, ohne daß dabei die Leber mitbeteiligt ist. Diese immerhin überraschende Aetiologie findet ihre Erklärung in dem Umstand, daß ein Teil des Blutes auch durch den Ductus venosus direkt ins rechte Herz gelangt.

Das Fehlen einer pathologischen Veränderung am Nabel ist absolut nicht gleichbedeutend mit dem Fehlen einer Infektion vom Nabel aus.

Diese letztere Ansicht hat Kabitz[1]) weiter zu stützen versucht mit Fällen

1) Kabitz, Ueber die kryptogenetische Sepsis der jungen Tiere. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. Bd. 1902/1903.

von Allgemeininfektion vom Nabel aus beim Menschen und speziell bei den Haustieren in seiner Abhandlung über „Die kryptogenetische Sepsis bei jungen Tieren", welcher hauptsächlich die Untersuchung der Kälber- und Fohlenlähme zu Grunde liegt.

Seine Studien über diese zuletzt erwähnte Krankheit führten ihn zu folgenden Schlüssen:

a) Die kryptogenetische Sepsis ist in der Mehrzahl der Fälle eine Folge der Nabelinfektion.

b) Die Nabelinfektion kann entstehen, wenn gleich jedwede makroskopische, deletäre Veränderung an der Bauchpforte fehlt, ja selbst ein bakteriologischer Nachweis nicht gelingt und die Verheilung der Nabelwunde glatt vor sich ging.

Die wichtigsten Punkte der Kabitzschen Arbeit sind folgende:

Der Nabel ist kurz nach der Geburt noch wund und das Granulationsgewebe noch nicht entwickelt. Daher ist dieses Stadium als die Zeit einer septischen Infektion anzusehen, die ganz besonders geeignet ist, okkult zu verlaufen. Daß aber nicht mehr Tiere an den Folgen der Infektion zu Grunde gehen, ist unzweifelhaft der Einrichtung des Selbstschutzes zu danken. Wo derselbe kräftig einsetzt wird die Sepsis gutartig verlaufen und die Zahl der Todesfälle geringer werden.

Den deutlichsten Beweis hierfür liefert ihm die Nephritis fibroplastica der Mastkälber. Diese werden sehr intensiv gefüttert, sodaß die Nabelinfektion nicht eine allgemeine Erkrankung hervorruft. Die Nephritis maculosa ist nichts anderes als der gutartige Verlauf einer Nabelinfektion. Die durchweg bessere Ernährung der Kälber, der durch den meist beabsichtigten Mastzustand erhöhte Stoffwechsel ist die Ursache dafür, daß eine selbst latent gebliebene bakterielle Omphalitis einen zumeist gutartigen Verlauf nimmt. In Beziehung auf die Möglichkeit, daß die Nephritis maculosa auch durch Darmerkrankungen hervorgerufen werden kann, behauptet er, daß die Schleimhaut des Intestinaltraktus bei jungen Tieren namentlich durch die schnelle Abstoßung des Epithels nach der Geburt für Infektion prädisponiert sei.

Die pathogenen Keime, eventuell von der Kuhmilch herrührend, verursachen dann sehr leicht eine Darmentzündung, wodurch die Tiere schwer geschädigt worden; oder die Keime werden durch den Chylusstrom aufgenommen und veranlassen in anderen Organen — namentlich in den Nieren — Zerstörungsprozesse.

Aus persönlicher Umfrage war ihm bekannt geworden, dass einzelne der Kälber, die Nierenerkrankungen hatten, von Geburt an mit saurer Milch gefüttert worden waren.

Als letzte Möglichkeit bespricht er noch die Autointoxikation als Ursache für Organerkrankungen. Diese Meinung hält er für noch nicht genügend fundiert, doch bezeichnet er es als sicher, daß vom Darmkanal aus sehr schwere Umsetzungen vor sich gehen können, zu deren Symptomen sich Organerkrankungen gesellen können.

Vaerst[1]) und Vaerst und Guillebeau[2]) sehen den Prozeß nicht als eine

1) Vaerst, Die Fleckniere des Kalbes. In.-Diss. Bern 1901 u. d. Arch. Bd. 27.

2) Vaerst und Guillebeau, Zur Entwickelung der Niere beim Kalbe. Anatom. Anzeiger, herausg. von Prof. Dr. Karl von Bardeleben. XX. Band. 1901. S. 340.

Entzündung an. Sie betrachten die weißen Flecken in den Nieren der Mastkälber als Nierenblastemknoten, die noch nicht zu fertiger Entwickelung gekommen sind. Kurz zusammengefaßt enthält die Arbeit folgendes:

Die Fleckniere kam während der Winterzeit im Schlachthause zu Bern in ca. 2 Monaten bei 624 Kälbern 24 mal vor, also 3,84 pCt. Im Sommer mehren sich die Fälle noch, was mit dem höheren Mastungsgrade der Tiere in Zusammenhang stehen dürfte. Prof. Zschokke teilte mit, daß ein Landwirt stets Schlachtkälber mit Flecknieren lieferte, die Zuchtkälber dagegen wuchsen ohne Krankheitserscheinungen heran, ein Beweis, daß die Fleckniere, die unzweifelhaft auch bei den Zuchtkälbern bestanden hat, keinen störenden Einfluß auf die Gesundheit ausübt. Vaerst untersuchte 24 Fälle. Die Flecken kamen nur in der Rindensubstanz vor. Die Nierenkapsel ist selbst über den Knoten leicht abziehbar. Die Knoten, die meist rundliche Form haben, sind punkt- bis haselnußgroß, von weißer Farbe und derber Konsistenz. Sie ragen konvex über die Oberfläche hervor und haben öfters eine zentrale Delle. Ihre Abgrenzung vom normalen Nierengewebe ist scharf, ein hyperämischer Hof fehlt stets, wodurch die Annahme einer durch Embolie bedingten Zirkulationsstörung widerlegt ist. Auch über die Schnittfläche ragen sie hervor, keilförmig reichen sie bis an die Markschicht, auch hier fehlt der hyperämischer Hof. Bei gekörnt aussehenden Nieren sieht die Schnittfläche gestreift aus. Beim erwachsenen Rinde kommt die Affektion nie vor. Sie heilt also ohne Narbenbildung ab.

Auch mikroskopisch ist die Begrenzung der Herde eine scharfe. Ein Gerüst ist in den weißen Flecken reichlich vorhanden. Es bildet stets einen ansehnlichen Teil der Herde. In der jüngsten Form besteht es aus zartem Granulationsgewebe: Zellen mit rundlichen Kernen. Später werden die Zellen spindelförmig, ihre Zahl wird geringer, die zarte fibrilläre Interzellulärsubstanz ist bald in mässiger, bald in grosser Menge vorhanden. Häufig kommt ein lockeres fibrilläres Bindegewebe mit vielen großen Safträumen und einer mittleren Zahl runder oder länglicher Kerne vor. In diesem Granulationsgewebe, das langsam, bis auf kleinste Reste verschwindet, entstehen die ersten Anlagen von Harnkanälchen in Form von soliden Zellenzapfen, die durch einen Spalt von ihrer Umgebung abgegrenzt sind. Sie bestehen aus Rundzellen, oft mit mehreren Kernen von verschiedener Größe, die sich nicht von den Zellen des umgebenden Gerüstes unterscheiden. In der zirkulären Spalte um den Sproß erscheinen bald feine Fibrillen als erste Anlage der Membrana propria. Bei vorgerückter Entwickelung tritt eine Sonderung zwischen den peripheren Zellen, die Epithelcharakter annehmen, und der axialen Füllungsmasse ein. Die jungen Epithelien sind vorerst zart und färben sich noch nicht mit Pikrinsäure, in älteren Kanälchen aber wohl. Die zellige Füllungsmasse wird allmählich homogen, glasartig, und verschwindet endlich vollständig. Der Durchmesser der Röhrchen ist im Stadium des Granulationsgewebes sehr groß, später wird das Lumen geringer.

Durch Mazeration in 50 pCt. rauchender Salzsäure konnte Vaerst die Sprossen isolieren. Es standen alsdann zu Gesicht hauptsächlich Tubuli contorti, zuweilen auch Schleifenstücke. Vaerst sah in der Mazerationsflüssigkeit Harnkanälchen, die also an einem Ende geschlossen waren und blind endigten. Der Verlauf der Labyrinthröhrchen ist viel gestreckter als in der fertigen Niere. Die

Glomeruli sind bald selten, bald häufig, sie treten sehr früh am Ende eines Labyrinthschenkels erster Ordnung auf. Die Gliederung ihrer Gefäßschlingen ist immer deutlich.

Zuerst erscheinen also die Zellenstränge für die Labyrinthröhrchen erster Ordnung, das eine Ende verwandelt sich in einen Glomerulus, später treten die Zellenstränge der Schleifen- und der Sammelröhrchen auf. Das Labyrinth ist früher entwickelt als die Markstrahlen.

In wenigen Fällen sah Vaerst auch diffuse kapilläre Hyperämie. Narbenbildung nie. Er verwirft den embolischen Charakter, weil keine Blutung, kein kongestiver Reaktionshof und keine eitrige Infiltration vorhanden ist. Eine primäre Thrombose fehlt stets. Einen fibrinösen Erguß hat er nie beobachtet, ebensowenig waren in den Harnkanälchen und dem Interstitium hämorrhagische Extravasate vorhanden.

Sarkomatöse Veränderungen sah er nicht. Er erklärt die Deutung der Fleckniere mit Hilfe der Entwickelungsgeschichte auf folgende Weise:

„Es steht fest, daß der Nierengang von einer ziemlich dicken indifferenten Gewebsmasse, dem Nierenblastem, von dem Riede eine belehrende, auf den Schafembryo sich beziehende Beschreibung gibt, umgeben ist. Das verdickte Kopfende des Nierenganges erweitert sich und wird zum Nierenbecken, der Nierengang selbst wird Harnleiter. Aus dem Nierenblastem entstehen die gewundenen Kanälchen, in deren blasenförmigen Enden, den sogenannten Ampullen, sich, wie in der Urniere, Gefäßknäuel einstülpen, um die Malpighischen Körperchen der Niere zu bilden, während die zentralen Enden sich zu den Labyrinthen, den Schleifen und den Sammelröhren verlängern, aus ihnen somit alle Abschnitte der Nierenröhrchen hervorgehen.

Nun bestehen die weißen Herde der Fleckniere aus Nierenblastem. Diese Herkunft erklärt in zufriedenstellender Weise ihren oben geschilderten Gehalt an Harnkanälchen und Glomeruli in den verschiedensten Stadien der Entwicklung und das Verschwinden aller Flecken ohne Hinterlassung von Narben, mit zunehmendem Alter. Das Ueberdauern ansehnlicher Mengen von Blastem über die intrauterine Lebensperiode hinaus ist freilich hier zum ersten Male zum Nachweis gelangt. Indessen sind meine Befunde zahlreich genug, um diese Tatsache zu begründen. In der Literatur finden sich über diese Fortdauer folgende Andeutungen: Toldt fand bei einem Kinde noch am 7. Tage nach der Geburt in der Entwicklung begriffene Glomeruli, was das Vorhandensein von Blastem involviert. Bei einem Kinde von drei Monaten vermißte er dieselben aber ganz.

Ich komme zu dem Schluß, daß die weißen Flecken der Kalbsnieren als Blastemknoten zu bezeichnen sind.“

Eine Infektionsfähigkeit konnte er durch Impfung auf Meerschweinchen nicht nachweisen. Die bakteriologischen Versuche sind nicht mitgeteilt.

Versuche ergaben, daß die Fleckniere nicht gesundheitsschädlich ist, sondern vielmehr für eine Delikatesse gehalten werden muss.

Die letzten Untersuchungen über die Fleckniere des Kalbes sind von

Basset[1]). Derselbe beschreibt nur die histologischen Veränderungen der Nieren. Er sagt ungefähr folgendes:

„Fleckniere" kommt bei den meisten gemästeten Kälbern vor, die Flecken verschwinden ohne eine Spur zu hinterlassen. Die Nieren sind reichlich von Fett umgeben, die Kapsel ist nicht immer leicht abziehbar. Die Farbe der Nieren ist ein bleiches Grau, die Flecken prominieren und wechseln sehr in Größe. Die größten breiten sich bisweilen über die Rinde aus. Die medulläre Substanz der Niere ist normal. Zwischen den Flecken punkt- und strichförmige Blutungen. Die Kapsel ist schwer abziehbar, wenn Narbengewebe vorhanden ist (chronische Nephritis).

Abzeßbildung sah er nicht. Mikroskopisch unterscheidet er drei Typen der Flecknieren:

I. Nieren mit vielen prominierenden Herdchen, die milchweiß sind.

In diesen Herdchen sieht er 3 Stadien:

a) äußere Zone, dabei Leukozyten in den Glomeruli, kleinzellige Infiltration in den Harnkanälchen, das Epithel des Parenchyms ist normal.

b) mittlere Zone, die Leukozyten dringen in die Harnkanälchen vor.

c) zentrale Zone, die Leukozyten haben die Harnkanälchen ganz verdrängt.

Die Zahl der Leukozyten ist in der äußeren Zone am geringsten, die Gefäße enthalten wenig Blut. Die Leukozyten kommen auch in dem Kapselraum vor und sind da mit hypertrophierten desquamierten Epithelzellen und Albuminkörnchen gemischt.

Nach dem Zentrum des Herdes nehmen die Leukozyten an Anzahl zu, sie durchwandern die Wand des Harnkanälchens mit Vorliebe und am leichtesten zwischen den Epithelzellen, wobei sie ihre Form verändern. Im Lumen der Harnkanälchen mischen die Leukozyten sich mit desquamierten Epithelzellen. Das Epithelium selbst ist verändert: es ist granuliert und abgeplattet. Fettige Degeneration der Epithelien sah er nicht. Im Zentrum des Herdes nichts als Leukozyten und einige Epithelzellen: Reste von Harnkanälchen.

Dieser Form entspricht also die akute Nephritis.

II. Abzeßbildung. Makroskopisch sah er dieselbe nicht, doch schloß er aus dem mikroskopischen Befund, daß Abszeßbildung ein Ausgang dieses Prozesses sein könne. Die Leukozyten sind degeneriert, freies Chromatin kommt vor.

III. Nieren mit Narbenbildung, also die chronische Nephritis.

Hierbei sind die Glomeruli klein geworden, retrahiert; bisweilen ganz fibrös.

Die Bowmann'sche Kapsel ist verdickt durch das umliegende Bindegewebe. Das intertubuläre Gewebe ist breiter geworden, zuerst durch viele eingewanderte Fibroplasten, die sich später zu einem festen, fibrösen Bindegewebe umwandeln, worin wenige Zellen vorkommen. Die Arterien zeigen eine obliterierende Arteriitis. Die Harnkanälchen sind größtenteils verschwunden, nur einige sind übrig geblieben, diese tragen kleine kubische Epithelzellen, die ihren spezifischen

1) Basset, Le rein à macules du veau. Sa nature histologique. Revue générale de médecine vétérinaire. Tome II. Dec. 1903. p. 582.

Charakter verloren haben. Der Prozeß beginnt an den Kapillaren und Glomeruli, er trägt aber keinen embolischen Charakter. Auch gibt es keine Infarkte, denn es hat zuvor keine Blutung bestanden.

Die Ursache hält Basset für unbekannt, er vermutet, daß die Krankheit durch eine Infektion bedingt sei; aber die Eingangspforte ist noch unbekannt. Eine Nabelinfektion hält er nicht für bewiesen, da die Leber immer normal war. Allerdings hat er auch nie eine vollständige Sektion vorgenommen. Seine Impfversuche bei Meerschweinchen blieben resultatlos.

Die Hypothese Vaersts verwirft er, weil nach seiner Meinung Vaerst sich ganz und gar durch die Idee hat führen lassen, daß die Flecken verschwinden ohne eine Spur zu hinterlassen.

Seine Konklusion ist also, daß der Prozeß eine akute hämatogene Nephritis ist, die suppurativ oder chronisch endigt.

Eigene Untersuchungen.

Seit $2^1/_2$ Jahren habe ich im Schlachthofe zu Nymwegen auf die Fleckniere der Kälber genau geachtet. Es werden daselbst beinahe ausschließlich fette Kälber geschlachtet, d. h. Kälber, die nur mit „Vollmilch" gemästet sind, daneben eine geringe Zahl „nüchterner Kälber", also Tiere von 8—14 Tagen, und endlich kommt, aber nur sporadisch, ein „Graskalb" (junges Rind), das außer Milch auch noch Grünfutter erhielt, zur Schlachtbank.

Die Untersuchung der geschlachteten Tiere geschah von mir selbst, nur ausnahmsweise durch den Herrn Direktor (Tierarzt). Jede Niere wurde dabei von ihrer Fettkapsel befreit.

Die Häufigkeit der Krankheit war folgende:

Im Jahre 1902 wurden geschlachtet 1968 fette Kälber,
hiervon waren mit Flecknieren behaftet 48,
und 172 nüchterne Kälber,
hiervon waren mit Flecknieren behaftet 0.
Im Jahre 1903 wurden geschlachtet 1851 fette Kälber,
hiervon waren mit Flecknieren behaftet 55;
und 136 nüchterne Kälber,
hiervon war mit Nierenkrankheiten behaftet 1.
Von Januar—Juli 1904 wurden geschlachtet 1956 fette Kälber,
hiervon waren mit Flecknieren behaftet 54;
und 99 nüchterne Kälber,
hiervon war mit Nierenkrankheiten behaftet 1.

Im letzten halben Jahre waren also ± 6 pCt. aller fetten Kälber mit dieser Krankheit behaftet, jedoch scheint die Zunahme ihren

Grund in der sorgfältigeren Beobachtung zu finden, die man der Erkrankung der Nieren angedeihen ließ. Früher wurde, um den Schlächter nicht zu schädigen, nur ein Teil der Nierenoberfläche nachgesehen, aber während meiner Studien erklärten sie sich bereit von jedem Tiere eine ganze Niere sichtbar zu machen. Ich bemerke, daß die Zahl der Fälle in obenstehender Tabelle nicht der Wirklichkeit entspricht, dieselbe gibt nur diejenigen Tiere an, deren Nieren wegen hochgradigen Veränderungen und schlechtem Aussehen nicht dem freien Verkehr überlassen werden konnten.

Die Tiere, welche mit dieser Anomalie behaftet sind, sehen aus wie alle anderen; keine Spur von Kranksein ist während des Lebens an ihnen wahrzunehmen. Der Nährzustand ist immer ein vorzüglicher, wohlbemerkt, weil man ihn durch das Mästen künstlich herbeigeführt hat. Durch mündliche Mitteilungen seitens der Besitzer, die von den ersten Lebenstagen an das Tier aufmerksam beobachtet hatten, erfuhr ich, daß die meisten Kälber niemals krank gewesen waren. Eine Ausnahme machten diejenigen, deren Nieren hochgradig verändert waren. Diese hatten während der letzten paar Tage mit wenig Lust die Milch aufgenommen und bei den Besitzern war für solche Fälle die Redensart eingebürgert: „Das Kalb wird zu weiß". Sie suchen somit in einer hochgradigen Mästung die Ursache der Appetitlosigkeit. Nicht immer waren die Kälber auf dem Hofe des Besitzers selbst geboren, sie waren in vielen Fällen im Alter von 6—8 Tagen angekauft. Jedoch gelang es mir, dann einige Male auch den Züchter zu befragen: stets hatten sie die Tiere normal befunden.

Inbezug auf eine Nabelerkrankung fielen meine Nachforschungen immer negativ aus, doch muß ich bemerken, daß die Mehrheit der Besitzer wenig darauf zu achten pflegt. Man sollte jedoch meinen, daß jede Nabelerkrankung, wenn auch nur vorübergehend, einen gewissen Grad von Appetitlosigkeit im Gefolge gehabt haben würde, die aber, wie schon gesagt, nicht bestanden hat. Diarrhoe kam nur in zwei Fällen vor, und zwar jedesmal am Ende der Mastperiode; sie betraf Tiere, deren Nieren stark alteriert waren.

Durch Aufnahme der Temperatur per rectum aller Schlachtkälber während einiger Monate lernte ich die Temperatur der mit Fleckniere behafteten Tiere und zugleich die normale Temperatur von den hiesigen Schlachtkälbern kennen. Die Temperatur wurde jedesmal 3 Stunden nach Ankunft des Tieres im Schlachthof gemessen.

Es ergab sich, daß die Normaltemperatur der Kälber von der 11. bis zur 14. Woche zwischen 38,2° C. und 39,6 ° C. wechselt. Die Temperatur der Kälber mit Flecknieren schwankt zwischen 38,7 ° C. und 39,5 ° C., ist also normal.

Das einzige Krankheitssymptom, das zu bemerken war und zwar nur in den ernsthaften Fällen, war eine Anorexie. Das Tier will keine Milch mehr nehmen und sieht traurig aus. Diarrhoe kommt nur selten zur Ausbildung, vermutlich weil die Tiere in diesem Zustande baldigst zur Schlachtung kommen.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen.

Von 25 genau untersuchten Fällen beabsichtige ich nachstehend diejenigen Präparate, die als Hauptrepräsentanten der verschiedenen Typen unserer Anomalie anzusehen sind, zu beschreiben. Schon makroskopisch, aber deutlicher auf Grund mikroskopischer Untersuchungen, sind die Flecknieren in drei große Gruppen zu unterscheiden.

A. Nieren, an welchen die Anomalie sich auf lokalisierte weiße Herde beschränkt.

B. Nieren, an welchen neben den weißen Herden auch allgemeine Veränderungen des Nierenparenchyms sich vorfinden.

C. Nieren, aus Gruppe A. oder B., jedoch mit Hämorrhagien.

Unter **Gruppe A.** reihe ich folgende Fälle:

I. Nieren mit multiplen, sehr kleinen, promenierenden Herdchen.

II. Nieren mit sehr großen, prominierenden Herden, es ist nur wenig normale Nierensubstanz übrig geblieben.

III. Nieren mit konkaven, weißen Flecken.

IV. Nieren mit ausgebreiteter Retraktion der Oberfläche.

Von **Gruppe B.** sind folgende Nieren die wichtigsten Repräsentanten:

I. Stark vergrößerte ödematöse Nieren ohne makroskopisch sichtbare Herdchen.

II. Geschwollene Nieren mit prominierenden weißen Herden.

Unter **Gruppe C.** bringe ich:

Nieren mit Hämorrhagien in und um die weißen, prominierenden Herde.

Weiter habe ich noch untersucht:

Nieren mit punktförmigen Blutungen, doch ohne makroskopisch sichtbare, weiße Herde und endlich auch

Nieren von sogen. normalen Kälbern.

Unter einem „normalen Kalbe" verstehe ich ein Kalb von 11—14 Wochen, daß stets mit Vollmilch gemästet wurde und sowohl bei der klinischen, als auch bei der path.-anatom. Untersuchung in jeder Hinsicht von jedweder Organabnormität frei befunden wurde, also den Eindruck vollkommener Gesundheit macht. Die mit Vollmilch gemästeten Kälber aber bekommen bekanntlich besondere Eigenschaften. Das Fleisch hat eine fast rosa weiße Farbe, alle Organe, speziell die Leber, die Milz und die Nieren sind demnach blasser als bei dem nicht gemästeten Kalbe. Alle Schleimhäute sind weiß. Ueberall im Körper sind die Lymphdrüsen größer und feuchter als bei dem zur Zucht bestimmten Kalbe. Es besteht also mindestens eine Anämie, die künstlich hervorgerufen ist, um das so sehr beliebte, aber geradezu unnatürliche weiße Kalbfleisch zu erzeugen.

Gruppe A.

I. Nieren mit multiplen, sehr kleinen, prominierenden, weißen Herdchen.

Anamnese. Dieses Präparat stammt von einem Kalbe, das stets nur mit Vollmilch gemästet war. Schlachtgewicht 95 kg. Lebendgewicht 156 kg. Alter 14 Wochen. Außer den pathologischen Veränderungen der Nieren erscheinen alle Organe makroskopisch normal.

Der Besitzer hat das Kalb im Alter von 8 Tagen gekauft, es schien ihm damals vollkommen gesund. Auch der Züchter will niemals etwas krankhaftes am Tiere bemerkt haben. Das Muttertier war auch nach der Geburt völlig gesund geblieben. Während der Mastperiode hatte das Tier immer die Milch gern getrunken, in den letzten drei Tagen aber hatte es das angebotene Quantum nicht ganz zu sich genommen. Durchfall bestand niemals.

Makroskopische Untersuchung.

Gewicht: Rechte Niere 295 g; Länge 14,5 cm, Breite 8 cm, Dicke 4 cm;
„ Linke „ 295 „ „ 14,5 „ „ 8 „ „ 4 „

Beide Nieren sind von einer dicken Fettkapsel umgeben, das Fett der Nieren ist normal. Die Membrana fibrosa der Niere ist leicht abziehbar, selbst auf den Flecken. Die Nierenlymphdrüsen sind, abgesehen von einer geringeren Vergrößerung, normal. Die Nieren sind von normal fester Konsistenz und nicht vergrößert, die Farbe ist von beiden leichtbraun. Die Oberfläche der Niere ist mit stecknadelkopf- bis linsengroßen, weißen Herdchen besetzt. Alle ragen über die umliegende Nierensubstanz hervor, die größten prominieren am meisten. Die Farbe der Flecken ist grauweiß, wodurch sie wenig scharf gegen

die Umgebung abstechen. Die Form ist rund und scharf begrenzt. Kein roter Hof um oder auf den Flecken, keine Blutungen weder in den Flecken noch im normalen Teil der Nieren. Die Zahl der Flecken ist auf beiden Nieren ca. 700. Auf der Schnittfläche zeigen die Herdchen sich bald als runde, bald als viereckige, rhombische oder keilförmige Flecken, die alle in der kortikalen Substanz gelegen sind. Am meisten befinden sie sich in der subkapsulären Zone der Rinde, einige aber kommen auch in der Mitte derselben vor, während die keilförmigen Flecken mit ihrer Spitze bis an die Markschicht reichen. Die Flecken haben dieselbe Konsistenz wie das normale Nierengewebe. Auch auf der Schnittfläche kein roter Hof oder andere Hämorrhagien. Marksubstanz, Nierenbecken, Ureteren und Harnblase sind normal.

Nach 12 Stunden sind die kleinsten Flecken für das unbewaffnete Auge völlig unkenntlich geworden.

Mikroskopische Untersuchung. (Hierzu Abb. 1 und 2 auf Tafel IV.) Die Präparate wurden unmittelbar nach dem Befund in 10 proz. Formalinlösung fixiert, danach in absolutem Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit dem „de Grootschen" Mikrotom angefertigt in der Dicke von 8 μ oder 10 μ. Meistens wurde in Serien geschnitten und ebenso untersucht. Die Färbung der Schnitte geschah mit Hämalaun- Mayer und van Giesonscher Lösung.

Zur Feststellung fettiger Degeneration wurden Stückchen der Nieren gehärtet in Flemmingscher Lösung, eingebettet in Paraffin und die Schnitte mit Saffraninlösung gefärbt. Auch wurden Schnitte von frischem Material mittels des Gefriermikrotoms gemacht und danach mit 1 proz. Osmiumsäure behandelt. Zum Nachweis von etwaig vorhandenem Glykogen wurden dünne Scheiben des zu untersuchenden Gewebes in einer starken Lösung von Gummi arabicum mittels Aetherspray zum Gefrieren gebracht und danach geschnitten. Die Schnitte, in arabischem Gummischleim übertragen, wurden 24 Stunden lang mit einer 1 proz. Jod-Jodkal.-Lösung in dicker Gummilösung behandelt. Auf eventueller Amyloiddegeneration wurde mittels Methylgrün untersucht. Auf andere Degenerationen wurde in den nach van Gieson gefärbten Präparaten achtgegeben.

Der folgenden Beschreibung liegt die Untersuchung von Schnitten durch ein stecknadelkopfgroßes Herdchen zu Grunde, das direkt unter der Nierenkapsel gelagert war. Der oberflächliche Teil der subkapsulären Schicht zeigt sich etwas zerrissen, was wohl beim Abziehen der Nierenkapsel entstand. Das Herdchen selbst liegt ganz in der subkapsulären Zone, Glomeruli fehlen also. Der Schnitt des Herdchens zeigt ein unregelmäßiges Viereck, während es mit strichförmigen Ausläufern, die durch die stärkere Tinktion auffallen, in das benachbarte Nierengewebe übergeht. Der Herd und dessen Ausläufer sind in den tingierten Präparaten dunkler gefärbt, was auf ihren großen Reichtum an kernhaltigen Zellen zurückzuführen ist.

Bei schwacher Vergrößerung (Leitz obj. 3, oc. 1 u. 3) scheint das Gewebe des Herdchens aus einem Retikulum zu bestehen, zwischen dessen schmalen Balken mehr oder weniger deutlich Harnkanälchen sichtbar sind. Das inter-

tubuläre Gewebe enthält Zellen, die hier und da zu dichten Konglomeraten angehäuft sind. Um diese Zellhaufen befindet sich ein offener Raum. (In der Abbildung 1 nur hier und da und nicht besonders deutlich sichtbar.) Die dichten Zellhaufen liegen meistens im Zentrum des Herdes, nach dem Rande zu nimmt der Zellreichtum allmählich ab und treten die Harnkanälchen mehr in den Vordergrund. — Die Harnkanälchen sind in der Randzone des Herdes noch normal, ihr Lumen etwas vergrößert, doch nach der Mitte zu zeigen sie sich allmählich stärker verändert und ihr Lumen nimmt ab. Weiter gibt es innerhalb des Herdchens viele Tubuli, deren Lumen mit einer zelligen Masse gefüllt ist. Die Epithelzellen der Kanälchen sind oft stark geschwollen und durchsichtig.

Stärkere Vergrößerung (Leitz obj. 7 und Oelimmersion oc. 3) zeigt, daß um die mehr oder weniger veränderten Harnkanälchen sich eine feinfädige Substanz befindet, eine Art Retikulum mit vielen teils spaltförmigen, teils mehr runden Lücken, worin eine, meistens mehrere lymphatische Zellen liegen. Die Zellen sind mono- und polynukleäre Leukozyten und bilden Konglomerate. Zwischen diesen Zellen liegen viele feine und feinste, freie Chromatinkörnchen, welche beträchtlich stärker als die Kerne der polynukleären Leukozyten tingiert sind.

In der eigentlichen Randzone des Herdes ist das Epithel der Harnkanälchen meistens stark geschwollen, das Lumen ist dadurch kleiner geworden, der Leib der Zellen ist ausgehölt, färbt sich gar nicht, nur seine äußere Partie ist membranförmig erhalten und offenbar komprimiert. Die Kerne der Epithelzellen sind bläschenförmig und gegen die Membrana propria angedrückt, sie färben sich gut. Die Zellkonturen treten scharf hervor, der Durchschnitt der Tubuli bekommt oft die Form eines Rades mit Speichen. Viele Epithelien der Harnkanälchen sind also hydropisch degeneriert. Mehr gegen das Zentrum des Herdes zu sind die Kanälchen mit mono- und polynukleären Zellen, zwischen welchen freie Chromatinkörnchen liegen, angefüllt. Selbst zwischen den Epithelzellen eines Kanälchens befinden sich Leukozyten, die dem Lumen zuzuwandern scheinen.

Nach dem Inneren des Herdes werden die Konturen der Epithelzellen stets undeutlicher, die Kerne tingieren sich schlecht und von einem Kanälchen ist schließlich nichts mehr zu sehen. Wo die zellige Ansammlung um die Tubuli contorti herum am stärksten ist, sind die Epithelzellen gegen die Wand gedrückt, die Zellgrenzen werden unsichtbar, die Zellkerne tingieren sich schlecht. An vielen Stellen fehlen einige Epithelzellen und endlich bleibt ein Konglomerat von Zellen und Chromatin zurück, an dessen Rande erst bei sehr genauer Betrachtung (Oelimmersion) noch ein oder mehrere degenerierte Epithelzellen unterschieden werden können.

Art. und ven. Blutgefäße fehlen in dem Herdchen, doch gleich darunter befindet sich eine Arterie, um welche eine starke kleinzellige Infiltration bemerkbar ist. Adventitia, Media und Intima sind normal. In der unmittelbaren Nähe unseres Herdchens ist das interstitielle Gewebe der Glomeruli und Kanälchen breiter geworden durch kleinzellige Infiltration. Hier und da sind die Blutgefäße mit Blut gefüllt. Die normalen Teile der Rinde sind dagegen bestimmt arm an Blut und ihre Gefäße sind mehrenteils selbst ohne rote Blutkörperchen.

An dem unteren, der Mitte der Niere zugerichteten Rande des Herdes befinden sich 4 Glomeruli, die schon nicht mehr normal sind. Das am meisten ver-

änderte zeigt folgendes: In der Umgebung eine kleinzellige Infiltration, aus mono- und polynukleären Zellen bestehend, die Membrana propria (die Basalmembran) des Epithels ist an einem großen Teil der Glomeruluswand nicht zu unterscheiden. Die Grundsubstanz des Stromas endigt größtenteils frei nach der Kapselhöhle zu mit einer einzigen scharfen Kontur. An einer anderen Stelle zeigt eine doppelt konturierte, sehr dünne, dunkelblau gefärbte Strecke, daß die Membrana propria nur zum Teil fehlt. Das Kapselepithel fehlt ganz. An einer Stelle der zuletzt beschriebenen Strecke, unmittelbar gegen die Ueberreste der Membrana propria, befindet sich ein dunkelblau gefärbter Kern, der auch durch seine Homogenität sich von den Zellen des periglomerulären Infiltrates, welche bläschenförmig, gekörnt und rund sind, stark unterscheidet. Die Glomerulusschlingen sind unverändert.

Die Markstrahlen, welche mit dem Labyrinth des unveränderten Nierenteiles korrespondieren, zeigen geringe zellige Infiltration des Zwischengewebes. Sammelröhrchen, deren Epithelien oft hydropisch degeneriert sind, zeigen sich von Leukozyten umgeben, während hier und da ihr interzellulärer Raum durch seröse und zellige Infiltration verbreitert ist.

Die Marksubstanz, die makroskopisch normal erschien, ist überall leicht serös infiltriert. Zwischen ihren Harnkanälchen ist das Gewebe breiter geworden und mit seröser Flüssigkeit samt einigen kleinen Zellen angefüllt. Die Kapillaren sind strotzend mit Blut gefüllt, auch befinden sich einige rote Blutkörperchen frei im intertubulären Gewebe. Sie sind alle hämoglobinhaltig. Verändertes Blutpigment findet sich nirgends vor.

Präparate, mit Weigertscher Färbung angefertigt, zeigten nirgendwo Fibrin, weder im Herde selbst, noch auch in der normalen Rinde und Markschicht der Nieren.

Fettige Degeneration war nicht vorhanden. Ebenso waren die Versuche zum Nachweis von Amyloid und Glykogen resultatlos.

Zusammenfassung. Die histologische Untersuchung zeigt also das Bestehen einer dissiminierten, akuten bis subakuten interstitiellen Herdnephritis, einer zelligen Infiltration der Interstitien mit allgemeinen parenchymatösen Veränderungen, welche sich hauptsächlich in hydropischer Degeneration des Harnkanälchenepithels und akuter Glomerulocapsulitis äußern. Selbstverständlich ist die interstitielle Nephritis jene Entzündung des Nierengewebes, bei welcher das intertubuläre und interglomeruläre Gewebe ergriffen ist. Bei der parenchymatösen Nephritis dagegen beschränkt sich die Entzündung auf die Glomeruli und Harnkanälchen. Unter „diffuser Nephritis“ verstehe ich eine Kombination von interstitieller und parenchymatöser Entzündung.

II. Nieren mit grossen, prominierenden Herden, doch ohne allgemeine Entzündung.

Die grossen Herde kommen meistens mit kleineren an einem und demselben Präparat vor. Ihre Gestalt ist bald rund, bald mehr

unregelmässig vieleckig, der Keilform näher kommend. Sie erstrecken sich erst über einen Labyrinthabschnitt, später über mehrere. Bei den grossen Herden sieht man, daß die Markstrahlen eine Ausbuchtung um den Herd machen, also haben die Herde das Labyrinth auseinander gerückt. Bisweilen ist die Ausbreitung des Herdes so gross, daß ein ganzer Renculus im Prozesse inbegriffen ist, meistens besteht dann auch eine Anschwellung des ganzen Nierengewebes. Es gehört also der Fall der zweiten Gruppe an. Nur selten kommt es jedoch vor, daß die Herde mehr als haselnußgroß sind und das zwischenliegende Nierengewebe eine makroskopisch normale Beschaffenheit hat.

Anamnese: Diese Fälle stimmen anamnestisch mit den sub I beschriebenen überein.

Makroskopische Untersuchung: Die Fettkapsel der Nieren ist normal entwickelt, das Fett von fester Konsistenz, die Capsula fibrosa leicht abziehbar, auch auf den weißen Knoten. Das Nierengewebe ist von fester Konsistenz. Die Herde kommen bald vereinzelt, bald in großer Menge auf der Oberfläche der Renculi der Nieren vor. Die Farbe des Nierengewebes ist meistens hell-, seltener dunkelbraun. Die Herde stechen durch ihre weißgelbe Farbe stark von der umgebenden Nierensubstanz ab. Die Flecken prominieren stark oder liegen mit der normalen Nierensubstanz in gleicher Ebene, sie sind von unregelmässig runder Gestalt mit einem ausgezackten Rande. Die großen Herde können durch Konfluenz von kleineren entstanden sein. Auf der Schnittfläche sind die größten Herde unregelmäßig keilförmig, das pathologische Gewebe ist nicht scharf begrenzt, sondern das normale Nierengewebe reicht mit schmalen Streifen in die weißen Herde hinein. Die Konsistenz des Gewebes der Herde ist immer eine feste. Niemals sah ich eine weichere Substanz, nur einmal bemerkte ich auf dem Durchschnitt, in der Mitte eines Herdes eines sehr frischen Präparates, eine geringe Höhlung, in der sich eine seröse Flüssigkeit befand; nach einigen Stunden aber war in anderen Herden diese Höhlung verschwunden und das Gewebe wieder homogen fest geworden. Bisweilen kommen in den größten Herden weiße, kreideartige Streifen und Punkte vor, sowohl in der Mitte als an der Grenze des Herdes, ihr Gewebe ist aber noch von festerer Konsistenz als das übrige der veränderten Nierensubstanz.

Die Marksubstanz ist durch die Ausbreitung der Herde in der Rindensubstanz schmäler geworden; jedoch reicht keiner derselben in die Markschicht hinein. Uebrigens ist sie, wie auch das Nierenbecken, makroskopisch normal.

Die Nierenlymphdrüsen sind leicht vergrößert und ödematös.

Mikroskopische Untersuchung. Schwache Vergrößerung (Leitz Obj. 3, Oc. 1 u. 3). Einer der größten Herde ist von unregelmäßiger Gestalt und erstreckt

sich über 5 Labyrinthabschnitte. Nach der Marksubstanz zu nimmt der Herd allmählich an Größe ab und beschränkt sich im unteren Drittel der Rinde nur hauptsächlich auf die Markstrahlen. Der Herd besteht aus einer zelligen Masse und einer geringen Quantität faseriger Grundsubstanz. Von dem Nierenparenchym sind die Glomeruli am besten erhalten, sie sind sparsam vorhanden, aber nicht verschwunden, sondern durch die Vergrößerung des Labyrinthes verschoben und von einander entfernt. Harnkanälchen sind nur in der Randzone des Herdes zu unterscheiden, nach dem Zentrum des Präparates zu ist ihre Form noch an den zylinderförmigen Zellenkonglomeraten nachweisbar. Um diese Zellenzylinder liegt ein offener Raum, der mehr oder weniger von Epithelien begrenzt wird. Neben diesen zylindrischen und länglichen Zellenhaufen sieht man, unregelmäßig im Präparate verbreitet, mehr runde Zellenkonglomerate mit spaltförmigen Lücken. Einige sind stark tingiert durch ihren Zellenreichtum, andere aber sind weniger gefärbt, weil die Zellen in einer Grundsubstanz liegen, die die Färbung weniger angenommen hat. Die übrig gebliebenen normalen Harnkanälchen sind teils, wie auch die mit Zellen aufgefüllten, erweitert, teils, und das ist die Mehrzahl, zusammengedrückt.

Stärkere Vergrößerung (Leitz Obj. 7 u. Oelimmers., Oc. 1 u. 3). Die Glomeruli, die ihre Größe erhalten haben, sind unregelmäßig rund, und der Kapselraum ist nicht breiter geworden. Der Glomerulus liegt in der zelligen Masse, die im Präparate vorherrscht; es besteht also eine periglomeruläre zellige Infiltration. Die Membrana propria ist nirgendwo deutlich zu unterscheiden, denn auch hier endigt das Stroma des Gewebes frei nach der Kapselhöhle, es besteht nur eine einzige Kontur. Das Kapselepithelium ist an einigen Stellen verschwunden und wo es noch besteht ist es stark geschwollen, die Kerne sind bläschenförmig und färben sich nur schwach. Nur vereinzelt kommt eine Epithelzelle vor, die unverändert und mit einem chromatinreichen Kern versehen ist.

In dem Kapselraum befinden sich hier und da einige desquamierte Epithelzellen und einige Leukozyten. Körnige Eiweißkoagulation sah ich nicht. Die Glomerulischlingen sind auseinander gerückt, zwischen ihnen befinden sich Lücken. Das Epithel ist geschwollen und teilweise desquamiert, die Kerne sind leicht tingiert und bläschenförmig. An anderen Stellen sind sie aber sehr gut erhalten. Die Glomerulikapillaren sind im allgemeinen leer und unverändert.

Die Veränderungen an den Harnkanälchen und deren Epithelien sind gleich wie im Fall I, der Prozeß ist aber mehr ausgebreitet. Es ist schwer, in den zelligen Massen noch die Struktur der Kanälchen nachzuweisen. Besonders schön sind in diesem Präparate die langen, zylindrischen und runden Zellpfröpfe in den Tubuli contorti und Tubuli recti. Die Zellpfröpfe bestehen aus kleinen, runden, sich stark tingierenden Zellen und vielen Chromatinkörnchen. Die Epithelzellen der Kanälchen sind erhalten oder parenchymatös oder hydropisch degeneriert. Desquamation war selten, jedoch in einigen Tubuli zu beobachten.

An anderen Stellen findet man die schon erwähnten Konglomerate von kleinen Rundzellen und Chromatin in Tubulis, deren epitheliale Bekleidung mehr weniger oder mitunter sogar vollständig verloren gegangen ist. In den blasser tingierten Konglomeraten ist die Grundsubstanz über die Zellen vorherrschend. Die Grundmasse bildet eine feinfaserige Substanz, worin die Reste der Zellen mit hauptsächlich freien Chromatinkörnchen liegen, sodaß eigentliche Kerne nicht mehr

nachweisbar waren. An der Grenze dieser Konglomerate ist die faserige Substanz dichter und mit spindelförmigen, blassen Kernen durchsetzt.

Der Herd läuft mit streifenförmigen Ausläufern in die Markstrahlen aus. Zwischen ihnen hindurch geht die zellige Infiltration, aus mono- und polynukleären Zellen bestehend. Die Kanälchen enthalten hier und da auch kleine Zellen.

Die Marksubstanz ist im ganzen serös und zellig infiltriert. Die Harnkanälchen haben oft einen zelligen Inhalt, die Kapillaren sind strotzend mit Blut gefüllt, auch im interstitiellen Gewebe befinden sich rote Blutkörperchen, die ihre Farbe und Gestalt erhalten haben. Verändertes Blutpigment sah ich nicht.

Zusammenfassung: Es handelt sich in den größeren, prominierenden Herden:

1. Um eine akute und subakute hauptsächlich interstitielle Nephritis.

2. Um eine akute, parenchymatöse Nephritis, wobei die Harnkanälchen am meisten betroffen sind, doch besteht hier und da auch leichte Glomerulitis.

3. Wo die blassen Zellkonglomerate sich zeigen, also an der Peripherie des Herdes, gewinnt der Prozeß einen fibroplastischen Charakter.

III. Nieren mit konkaven, weißen Flecken.

Nieren mit ausschließlich konkaven Flecken kommen wenig vor. Von den 25 Fällen hatten nur die beiden Nieren von 1 Exemplar allein diese Veränderungen. Wohl kommen sie oft zwischen prominierenden Flecken in einem und demselben Präparat vor.

Anamnese: Während des Lebens hatte ich kein Symptom von Kranksein an dem Tiere bemerkt. Das Kalb war stets mit Vollmilch gemästet. Es war nicht möglich weitere Mitteilungen vom Besitzer zu bekommen. Lebendgewicht 130 kg. Alter zirka 3 Monate.

Mikroskopische Untersuchung: Außer den Nieren sind alle Organe des Kalbes normal. Die Fettkapsel ist mäßig stark entwickelt, die Nierenkapsel ist überall leicht abziehbar, die Nieren sind von dunkelbrauner Farbe.

Gewicht: rechte Niere 256 g, Länge 14 cm, Breite 18 cm, Dicke $3^1/_2$ cm,
„ linke „ 250 g, „ 14 cm, „ 18 cm, „ $3^1/_2$ cm.

Die Nieren sind von fester Konsistenz, auf der Oberfläche und Schnittfläche trocken. Erstere ist mit unzählbaren miliar- bis linsengroßen eingezogenen Flecken besät. Die Flecken haben eine runde Form und eine weiße Farbe, sie sind scharf begrenzt und besitzen in der Mitte eine Vertiefung. Einige liegen im Niveau des normalen Nierengewebes. Eine wirkliche Retraktion ist makroskopisch nirgends wahrzunehmen. Auf der Schnittfläche zeigt sich, daß die Herdchen

alle in der Rindensubstanz ihre Lage haben, sie sind von runder oder keilförmiger Gestalt, die Spitze der Keile reicht immer bis zu der Markschicht. Die Begrenzung der Herde ist keine scharfe, sondern sie geht mit Ausläufern in das normale Nierengewebe über. Die Herde sind von fester Konsistenz und gleichen im übrigen den mittelgroßen, prominierenden Herdchen. Um sie herum liegt auch niemals ein roter Hof. Hämorrhagien werden weder an der Oberfläche noch auf der Schnittfläche wahrgenommen. Die Marksubstanz und das Nierenbecken sind makroskopisch normal. Die Nierenlymphdrüsen sind nicht vergrößert oder feucht.

Mikroskopische Untersuchung: Vergrößerung Leitz obj. 3 oc. 1 u. 3. Die Herdchen sind von unregelmäßig, viereckiger Gestalt und erstrecken sich von der Kapsel bis in die Hälfte der Rinde, sie reichen mit spitzen Streifen in die Markstrahlen hinein, die Begrenzung ist nicht scharf. Die Grundsubstanz des Herdes besteht aus breitfaserigem Bindegewebe, das durch die Färbung mit Giesonscher Lösung violett tingiert ist. Zwischen diesen Bindegewebssträngen befindet sich das Nierenparenchym. Die Zahl der Glomeruli im veränderten Gewebe ist größer geworden: auf einem Flächenraum von 3 qmm eines Herdchens befinden sich 10 bis 20 Glomeruli (in 4 qmm einer gesunden Niere kommen 10 Glomeruli vor).

Die Glomeruli sind ein wenig verkleinert und durch eine feste, dichte Bindegewebsschicht eingefaßt. Die Harnkanälchen in dem Herdchen sind sehr verengert, während sie in dem umliegenden, normalen Nierengewebe stark verbreitert sind, obgleich sie auch da noch geringe Zellenanhäufungen um sich haben. Blutgefäße sind sparsam vorhanden und auch durch das Bindegewebe ein wenig zusammengedrückt. Nichtdestoweniger sind in der Umgegend auch keine stärker mit Blut gefüllte Gefäße vorhanden.

Starke Vergrößerung (Leitz obj. 7 u. Oelimmersion oc. 1 u. 3).

Die Kapseln der Glomeruli bestehen aus einer dicken Bindegewebsschicht: zirkulär um den Glomerulus laufen dicke, faserige Züge von Bindegewebe, dessen Zellen bald viele, bald sehr wenig spindelförmige Kerne enthalten. Weiter kommen darin große runde und langgestreckte, ovale Kerne vor. Dieses Bindegewebe geht allmählich in die eigentliche Kapsel über. Eine doppelte Kontur der Kapsel ist nicht nachweisbar. An der inneren Wand der Kapselhöhle befinden sich einige Epithelzellen, deren Kerne bläschenförmig sind und pyknotische Chromatinklümpchen enthalten. Ueber eine große Strecke hin fehlt das Epithelium. Auch kommen Glomeruli vor, deren Kapselepithel erhalten ist, die Kerne sind aber meistens schlecht tingiert. Von der Kapselwand gehen hier und da feine, dünne Fäden in den Kapselraum hinein. Der Kapselraum ist, abgesehen von den Glomerulis, sonst meistens leer. Bisweilen aber befinden sich in demselben auch einige große Kerne, vielleicht aus den Kapillaren herrührend, weiter sporadisch gut erhaltene Leukozyten und rote Blutkörperchen. Die Epithelzellen der Gefäßschlingen sind gut erhalten, mehrmals aber sind sie geschwollen, andere sind nackt. Die Kapillaren sind bald leer, bald enthalten sie rote Blutkörperchen.

Die Harnkanälchen sind auch reichlich mit Bindegewebe umgeben, ihr Lumen ist sehr eng geworden, die Epithelzellen sind abgeplattet, oder parenchymatös de-

generiert oder desquamiert. Endlich bleibt nur eine leere Membrana propria übrig. Auch hydropische Degeneration der Epithelien kommt vor, diese zeigt sich aber mehr an denjenigen Stellen, wo die Induration noch nicht so weit fortgeschritten ist und mehr zellige Infiltration besteht. Auch gibt es dort, wie in den vorher beschriebenen Präparaten, Harnkanälchen mit zelligem und kolloidem Inhalt. Nebst den indurierten Stellen kommen also Nierenpartien in der Rinde vor, die als Anfang des Prozesses anzusehen sind, das intertubuläre Gewebe ist infiltriert mit Rundzellen.

Die Wucherung des Bindegewebes erstreckt sich bis zwischen die Markstrahlen, deren Epithelien auch aufgequollen sind.

Die Blutgefäße sind normal, auch um die Herde besteht keine Ueberfüllung der Gefäße.

Die Markschicht ist bedeutend weniger ergriffen als in den Fällen I und II; die seröse Infiltration beschränkt sich auf einige Kanälchen und eine strotzende Füllung mit Blut der Kapillaren. Das Epithel der Harnkanälchen ist auch sporadisch geschwollen, das Protoplasma ist durchsichtig und ungefärbt, die Kerne sind gut tingiert.

Fibrin kam in den Präparaten nicht vor, desgleichen nicht fettige Degeneration der Epithelien noch amyloide Veränderungen.

Zusammenfassung. Die beschriebenen Nieren zeigen ein gemischtes Bild von akuter, subakuter und chronischer interstitieller Herdnephritis.

IV. Nieren mit starker, ausgedehnter Retraktion der Oberfläche.

Anamnese. Hier liegt der einzige gesehene Fall vor, wobei gar keine prominierenden Herde, sondern nur Retraktion zu bemerken war.

Das Kalb war stets mit Vollmilch genährt und hat außer an den Nieren keine pathologische Abweichungen. Lebendgewicht 143 kg. Alter ca. 13 Woche. Das Tier war immer völlig gesund gewesen.

Makroskopische Untersuchung. Die Nieren sind von einer dichten Fettkapsel umgeben, die capsula fibrosa ist leicht abziehbar, ausgenommen auf den eingezogenen Stellen. Die Farbe der Nieren ist dunkelbraun, die Konsistenz fest.

Gewicht rechte Niere 286 g, Länge 15 cm, Breite 8 cm, Dicke $4^1/_2$ cm.
„ linke „ 272 „ „ 15 „ „ 8 „ „ 4 „

Auf der Oberfläche sind viele weiße, stern- und streifenförmige Flecken verbreitet. Alle sind stark retrahiert und haben einen Durchmesser von $^1/_2$ bis $2^1/_2$ cm. Im übrigen bieten die Nieren nichts abnormales. Auf der Schnittfläche dringen die weißen Flecken nur sehr wenig in die Rinde hinein. Auch hier keine Spur von Blutungen noch andere Abweichungen.

Mikroskopische Untersuchung: (Hierzu Abb. 3, auf Tafel V.) In der Hauptsache ist dieser Fall dem sub III beschriebenen ähnlich. Die Bindegewebs-

neubildung ist aber weiter fortgeschritten, zugleich sind in diesem Präparate mehrere Stellen vorhanden, die dem in I und II beschriebenen Prozesse gleichen.

In den Herden ist die Rindesubstanz ungefähr um die Hälfte verschmälert. Der Herd erstreckt sich bis zur Markschicht und hat eine unregelmäßige Gestalt. Er besteht aus festem, fibrösem, an Zellen und Kernen armen Bindegewebe, in welchem viele Glomeruli und Harnkanälchen lagern. Die Zahl der Glomeruli ist durch die Retraktion des Gewebes sehr groß geworden. In 12 qmm pathologisch verändertem Gewebe befinden sich 85—90 Glomeruli. Die Glomeruli sind bis auf die Hälfte verkleinert. Um den Glomeruli sind die Bindegewebsfasern am dicksten und die Kerne am spärlichsten. Am zahlreichsten sind die Kerne in der verbreiterten Kapsel der Glomeruli. Die Epitelzellen sind der Form nach gut erhalten. Hier und da sind sie geschwollen, ihre Kerne aber sind bläschenförmig und schwach tingiert. Der Kapselraum ist verbreitert, an die innere Wand desselben hat sich hier und da eine geringe, homogene Masse angesetzt, in welcher bald eine, bald mehrere desquamierte Epithelzellen sich befinden.

Die Gefäßschlingen der Glomeruli sind verengert, das Epithel ist im allgemeinen unverändert, hier und da quellen die Zellen hervor und sind mit der unterliegenden Membran nur schlecht verbunden. Es handelt sich um diejenigen Epithelzellen, die einige Male frei im Lumen des Kapselraumes gesehen wurden. Die intratubulären Kapillaren sind größtenteils mit Blut gefüllt.

Die Harnkanälchen sind auch sehr zusammengedrückt, ihr Epithel ist abgeplattet und parenchymatös degeneriert, Protoplasma und Kerne färben sich schlecht. An anderen Stellen sind die Epithelzellen desquamiert und liegen frei im Lumen des Kanälchens. Hier und da ist nichts als eine dünne Membrana propria übrig geblieben, angefüllt mit einem oder mehreren bläschenförmigen Kernen.

Das Lumen der Blutgefäße ist auch kleiner geworden, die Adventitia ist fibrös verdickt, die media verschmälert, die Elastica externa intimae der Arterien sehr undeutlich.

Bindegewebsstreifen ragen zwischen die Markstrahlen hinein; die sie zusammensetzenden Kanälchen zeigen dieselben Veränderungen wie die kurz vorher beschriebenen.

Zwischen allen diesen Bindegewebspartien befindet sich ein Gewebe, das den Herden sub I und II ähnlich ist. Eine zarte fibrilläre Grundsubstanz ist angefüllt mit Glomeruli und Harnkanälchen, umgeben von vielen kleinen Zellen. Die Glomeruli haben ihren Charakter behalten, die Harnkanälchen dagegen zeigen hydropische Degeneration des Epithels und abnormen Inhalt. Der Inhalt ist meistens eine hyaline Substanz, die sich stark tingiert, seltener besteht sie aus einer zelligen Masse mit Chromatinkörnchen.

In der Marksubstanz kommen auch viele Kanälchen vor mit einem homogenen Inhalt. Seröse Infiltration um die Tubuli ist sehr wenig vorhanden. Die Kapillaren sind nur mäßig mit Blut gefüllt.

Kein Fibrin, keine fettige oder amyloide Degeneration irgendwo nachweisbar.

Zusammenfassung. Ebenso wie in Fall III kommen die verschiedenen Stadien der Entzündung vor, die Induration aber dominiert. Der Prozess ist in Heilung begriffen, wenn nicht vielleicht zu gleicher

Zeit anderswo neue Herde sich bildeten. Solches war in diesem Präparat nicht der Fall. Die chronische interstitielle Herdnephritis ist aber das vorwiegende.

Die vorstehend beschriebenen Formen von Flecknieren kommen nun mehrmals gemischt vor, z. B. Nieren mit großen und kleinen prominierenden Herden, zwischen welchen das Nierengewebe retrahiert ist und mikroskopisch deutliche Bindegewebsneubildung zeigt. Weiter sieht man in einem Präparat Flecken von verschiedener Größe; neben prominierenden oft konkaven Herden usw. Damit scheint erwiesen, daß die beschriebenen Typen verschiedene Stadien derselben Entzündungsform darstellen.

Neben allen diesen Flecknieren ohne allgemeine akute Entzündungserscheinungen kommen diejenigen vor, wobei das ganze Parenchym mitleidet. Indem ich sie nachstehend eingehender beschreibe, schicke ich voraus, daß sie sich durch Schwellung und stärkere Feuchtigkeit der Nieren auszeichnen.

Gruppe B.

I. Nieren, die stark vergrössert und oedematös sind, doch ohne makrospopisch sichtbare Herdchen.

Anamnese. Der zu beschreibende Fall betrifft ein nur mit Vollmilch gemästetes Kalb von 11 Wochen. Lebendgewicht 120 kg. Das Kalb war von der Geburt ab stets gesund gewesen, hatte bis zu den letzten 8 Tagen nur Muttermilch gehabt, danach war das Quantum der letzteren zu klein geworden, weshalb auch Milch einer anderen Kuh zugegeben wurde. Während der letzten 2 Tage war der Appetit geringer geworden.

Makroskopische Untersuchung. Außer den Nieren war das Kalb in allem den andern gleich. Das Nierenfett ist gut entwickelt und fest von Konsistenz, die Nieren sind leicht enucleïrbar, zwischen der Kapsel und der Nierenoberfläche tritt beim Abschälen ein geringes Quantum seröser Flüssigkeit hervor. Die Farbe der Nieren ist sehr leicht rosa. Sie sind im ganzen stark geschwollen und oedematös.

Gewicht rechte Niere 370 g, Länge $15\frac{1}{2}$ cm, Breite 9 cm, Dicke $4\frac{1}{2}$ cm.
„ linke „ 360 „ „ 15 „ „ 9 „ „ $3\frac{1}{2}$ „

In anderen Fällen ist das Gewicht und die Masse der Nieren viel größer. Das Gewicht einer Niere kann bis zu 1300 g steigen, dieses ist meistens der Fall bei den gemischten Formen von prominierenden und retrahierten Herden mit starker Schwellung des ganzen Nierenparenchyms. Zwischen der Nierenkapsel und der Niere zeigte sich eine große Menge Flüssigkeit. Endlich ist

auch die Fettkapsel infiltriert, das Fett sulzig, beim Aufschneiden entleert sich eine helle, seröse, gelbe Flüssigkeit. Diese Fälle kommen aber selten vor, ich sah sie in Nymegen nur 2 mal in 2 Jahren.

In dem hier vorliegenden Falle sind mittels der Lupe an der Oberfläche multiple, sehr kleine, grauweiße Fleckchen und Pünktchen zu beobachten. Durch die ohnehin blasse Farbe der Nieren fallen sie wenig ins Auge, einige Stunden später sind sie unsichtbar geworden. Die Schnittfläche der Nieren prominiert stark und ist ziemlich feucht. Die Herdchen sind alle rund und befinden sich nur in der Rindensubstanz. Das Mark und das Nierenbecken sind, ausgenommen die Schwellung, makroskopisch nicht verändert. Blutungen sind nirgendwo vorhanden. Die Nierenlymphdrüsen sind stark geschwollen und sehr feucht, sie haben die Größe eines Hühnereis.

Mikroskopische Untersuchung. (Hierzu Abb. 4 auf Taf. V.) Auf der Oberfläche der Rinde zeigen sich feine, kurze Fäden, die durch Abziehen der Kapsel entstanden sind.

Bei schwacher Vergrößerung (Leitz obj. 3, oc. 1 u. 3) sieht man, daß das interstitielle Gewebe stark vermehrt ist. Zwischen den Harnkanälchen befinden sich herdweise große Infiltrate, hauptsächlich aus einer koagulierten serösen Masse bestehend, worin feine Fibrillen und wenig Kerne eingebettet sind. An anderen Stellen sind die Zellen reichlicher vorhanden, besonders um die Glomeruli herum. In den erstgenannten Infiltrationen sind die Kerne groß, rund oder länglich, mit schlecht tingierten Nukleoli. Die periglomerulären Infiltrate dagegen zeigen stark tingierte, kleine Zellen. Die Glomeruli sind von normaler Größe, die Harnkanälchen stark erweitert. Die Herdchen sind meistens direkt unter der Kapsel, also in der subkapsulären Zone gelagert, doch auch tiefer in der Rindensubstanz trifft man diese Infiltrate an.

Stärkere Vergrößerung (Leitz obj. 7 u. Oelimmersion ocul 1 u. 3) zeigt, daß solch ein Herdchen aus einem Retikulum besteht, in welchem viele kleine Zellen und Harnkanälchen liegen. Im unteren Teil des Präparates liegt ein Glomerulus, um den die zellige Infiltration am stärksten ist.

Die Kapsel des Glomerulus ist nicht deutlich nachweisbar, das periglomeruläre Infiltrat endigt frei nach der Kapselhöhle und besteht aus mono- und polynukleären Zellen, die meistens blaß tingiert sind. Die Wand der Kapselhöhle wird also durch diese Zellen gebildet. An dem Rand des Infiltrates nach dem Kapselraum zu ist hier und da eine doppelte Kontur sichtbar, die eine blaßgefärbte Zone gegen die Kapselwand bildet. An der Innenseite dieser Zone lagern einige große, bläschenförmige Kerne, die dem geschwollenen Kapselepithel angehören. Nur sparsam kommen gut erhaltene Kapselepithelzellen vor, doch teilweise fehlt das Epithel an der Wand des Kapselraums. Weiter an der Kapselwand hängen feinkörnige faden- und unregelmäßige, klumpenförmige, blaß tingierte Gebilde. Einige liegen auch frei im Kapselraum. Uebrigens enthält die Kapselhöhle keinen abnormen Inhalt. Die Glomerulischlingen sind geschwollen, das Epithel besitzt große, bläschenförmige Kerne, und ist teilweise von der Gefäßwand abgehoben, es ist aber noch nicht ganz abgestoßen. Die Kapillaren sind leer.

Die Harnkanälchen sind durch den Druck des Infiltrates nicht nur nicht verengert, sondern das Lumen ist größer geworden. Im Lumen befinden sich oft Leukozyten und Chromatinkörnchen. Das Epithel ist stark geschwollen, die Kerne sind blasser; an anderen Stellen hydropische Degeneration des Protoplasmas. Außer den Kanälchen mit zelligem Inhalt kommen auch solche vor, wobei die Füllungsmasse mehr hyalin und homogen erscheint.

Das interstitielle Gewebe ist stark verbreitert und zeigt koaguliertes, seröses Exsudat, worin sich viele mono- und polynukleäre Zellen befinden. Fibroplastenbildung sah ich nicht.

In den Markstrahlen ist das intertubuläre Gewebe auch stark infiltriert und das Epithel der Harnkanälchen lokal geschwollen. An anderen Stellen ist das Lumen erweitert, die Epithelzellen ein wenig zusammengedrückt und gegen die Wand hat sich eine krümelige oder faserige Substanz abgesetzt.

Die Markschicht zeigt dieselben Herdchen als die Rinde, doch tritt in jener das seröse Exsudat mehr in den Vordergrund. Hier und da kommen auch rote Blutkörperchen im Exsudat vor.

Fibrin, fettige oder amyloide Degeneration waren nicht nachweisbar.

Zusammenfassung: Die Nieren sind behaftet mit einer akuten parenchymatösen Entzündung und einer akuten und subakuten interstitiellen Herdnephritis. Welcher Prozeß hiervon das Primäre ist, läßt sich ohne weiteres nicht sagen.

II. Geschwollene Nieren mit großen prominierenden, weißen Herden.

Anamnese: Das Kalb, das stets mit Vollmilch gemästet war, ist sehr fett. Schlachtgewicht 102 kg, Lebendgewicht 25 kg, Alter 13 Wochen.

Der Besitzer hatte das Tier im Alter von 8 Tagen gekauft, es war damals gesund, hatte keinen dicken Nabel und nahm seine Ration Milch gut auf. Während der Mastperiode hatte es nie Symptome von Kranksein gezeigt, nur während der letzten paar Tage war der Appetit geringer geworden. Diarrhoe hatte sich auch in den letzten Tagen nicht eingestellt. Das geschlachtete Tier zeigt, abgesehen von den Nierenveränderungen, absolut nichts außergewöhnliches.

Makroskopische Untersuchung: Beide Nieren sind von einer dichten Fettkapsel umgeben, das Fett ist von normaler Konsistenz und Farbe. Die Capsula propria ist leicht abziehbar, zwischen ihr und den Nieren befindet sich beim Ausschälen ein kleines Quantum einer hellen serösen Flüssigkeit.

Gewicht: rechte Niere 613 g, Länge 18 cm, Breite 11 cm, Dicke 5 cm,
„ linke „ 584 g, „ 18,5 cm, „ 10 cm, „ 5 cm.

Die Nieren sind stark geschwollen, auf der Oberfläche besät mit grauweißen Flecken von miliarer bis Kartoffelgröße. Einige der Renculi sind ganz aus weißem Gewebe aufgebaut. Das normale Ge-

webe ist nur sparsam an der Oberfläche bemerkbar, indem es sich zwischen den kleinen und großen Herden als Streifen hindurchzieht, wobei es unter dem Niveau derselben gelagert ist. Um die weißen Herde fehlt ein hyperämischer Hof, auch Petechien sind weder in, noch um das pathologische Gewebe aufzufinden. Auf der Schnittfläche zeigt sich, daß auch makroskopisch in diesem Fall nur die Rindensubstanz von dem Prozesse befallen ist. Die meisten Herde erstrecken sich keilförmig bis zu der Markschicht und sind ziemlich scharf begrenzt. Das veränderte Gewebe prominiert stark über die Schnittfläche. Die Konsistenz der weißgefärbten Nierensubstanz ist fest und hat ein etwas speckartiges Aussehen. Hier und da laufen an verschiedenen Stellen der Schnittfläche im Bereiche der an sich schon weißen Herde, besonders jedoch im Zentrum, einige kreideartige Streifen, die weißer sind als die Umgebung. Verflüssigung des Gewebes kam aber nicht vor, im Gegenteil, es sind diese kreideartigen Punkte und Streifen von festerer Konsistenz als das übrige pathologische Gewebe. Blutungen sind auf der Schnittfläche nicht vorhanden.

Die Marksubstanz und das Nierenbecken sind makroskopisch normal. Ebenso die Ureteren und die Harnblase.

Die Nierenlymphdrüsen sind ungefähr hühnereigroß geschwollen und auf dem Durchschnitt sehr feucht und frei von Blutungen.

Mikroskopische Untersuchung. (Hierzu Abbildung 5 auf Tafel V.) In einen Schnitt sieht man neben einem großen Herde, der ungefähr die Hälfte der Rindensubstanz in dem Präparat einnimmt, viele kleinere Herdchen, die mehr oder weniger weit von der Kapsel entfernt sind, sie liegen jedoch nicht immer in dem Gebiete der Venae stellatae. Die letzteren stimmen überein mit den sub I beschriebenen, doch ist hier der Prozeß nicht soweit vorgeschritten, denn die Harnkanälchen haben meistens ihre normale Struktur behalten, man sieht höchstens das Epithel hydropisch degeneriert und das intertubuläre Gewebe verbreitert. Um einige Venen kommt eine zellige Infiltration vor.

Der große Herd geht mit streifenförmigen Ausläufern in das benachbarte Gewebe über; er ist von unregelmäßig viereckiger Gestalt und besteht hauptsächlich aus einer fadenartigen Grundsubstanz, in welche eine große Menge Zellen eingewandert sind, dazwischen zeigen sich Glomeruli und Harnkanälchen. Die Glomeruli haben ihre normale Größe und Gestalt erhalten, die Harnkanälchen sind erweitert und schwer als solche zu erkennen.

Mittels Serienschnitte habe ich die Zahl der Glomeruli festgestellt: es ergab sich, daß in 12 ccm pathologischen Gewebes 12 Glomeruli vorkamen, in 12 ccm mehr normalen Gewebes desselben Präparates in der Gegend des pathologischen Teiles 36 Glomeruli und in demselben Flächenraum gesunder Substanz von einer Niere, die nicht mit Flecken behaftet war, befanden sich durchschnittlich 30 Glomeruli. In dem großen Herde hat also die Zahl der Glomeruli bedeutend abgenommen. Nun entsteht die Frage, wie diese Verminderung entstanden ist. Weil in keinem der Präparate Degeneration der Glomeruli zu sehen und auch keine leere Müllersche Kapsel übrig geblieben war, muß angenommen werden, daß

keine Glomeruli zu Grunde gegangen sind. Es ist also nur möglich, daß die untersuchten 12 qmm des Gewebes, früher nur 4 qmm Raum eingenommen haben und die Glomeruli durch die Entzündungsprodukte auseinander gerückt worden sind. Man sieht sie denn auch sehr unregelmäßig über das kranke Gewebe verteilt und nicht, wie normaliter regelmäßig neben den gerade aufsteigenden Art. interlobularis s. adscendens geordnet. Außerdem liegen die Markstrahlen um den Herd herum, das Labyrinth ist stark verbreitert.

Obgleich dieser Befund nicht genügt, um den entzündlichen Charakter des Prozesses festzustellen, ist er doch geeignet, diese Auffassung sehr wahrscheinlich zu machen.

Bei stärkerer Vergrößerung (Leitz obj. 7 Oelimmersion, oc. 1 u. 3) zeigt es sich, daß die Glomeruli in den kleinen und großen Herden überhaupt nicht normal sind, sie haben anscheinend einen gewissen Druck ausgehalten. Einer der am meisten veränderten liegt an dem unteren Rande des Herdes. Um den Glomerulus besteht eine partielle Infiltration mit einigen polynukleären Zellen. Die Basalmembran ist sehr dünn, das Kapselepithel ist teilweise verloren, man sieht:

1. Einige Zellen mit bläschenförmigen Kernen und pykontischen Chromatinkörnchen.

2. Normale Zellen mit plattem, in Profil ungefähr stäbchenförmigem, chromatinreichem Kern. Zwischen den geschwollenen Zellen liegen einige wenig veränderte Zellen, deren Kerne etwas weniger platt und leichter gefärbt sind als normal.

Die Innenfläche der Kapsel zeigt:

1. Hier und da anklebende, dünne, feinkörnige Anhängsel, die durch den Hämalaun leicht blau gefärbt sind. Sie sind meist von sehr unregelmäßiger, klumpenförmiger Gestalt, in welcher schwache Konturen von abgerundeten Figuren zu sehen sind, so daß das Ganze augenscheinlich durch Agglutination von kleineren, runden Körperchen gebildet ist.

2. Eine farblose, hyaline Kugel mit leichtblauer Kontur, die bald mehr, bald weniger, doch überall geringe Breite besitzt, an welcher ein dunkler gefärbter, schmaler, papillenförmiger Anhang zu beobachten ist. Der Durchmesser dieser Kugel ist dreimal größer als der eines naheliegenden, mononukleären Leukozyten. Sie legt sich unmittelbar dem Kapselepithel an, welchem sie entsprungen zu sein scheint.

3. Nicht weit von dieser Kugel entfernt liegt eine kleinere, mit dünnerer Kontur und mit flockigem Inhalt, die leicht tingiert ist. Auch an ihr sitzt ein papillenförmiger Anhang.

Das Kapselepithel ist also umgebildet und zum Teile desquamiert.

An der Außenfläche der auseinander gehenden und durch tiefe und breite Spalten getrennten Glomerulischlingen sind die Epithelzellen unregelmäßig verteilt. Sie sind kugelförmig oder ovoid, bisweilen mit einer Einsenkung. Die Kerne sind bläschenförmig, chromatinarm mit pyknotischen Klümpchen. Die Zellen sind im allgemeinen platt und nicht kubisch, einige Epithelzellen quellen hervor und sind nur unvollkommen mit der Basalmembran verbunden, also in Desquamation begriffen. In einer Spalte liegt eine Kugel wie sub 3 beschrieben und nach einem Gefäßpole zu eine geschwollene, desquamierte Epithelzelle.

Die Glomerulikapillaren sind nicht verändert, im allgemeinen leer; vielleicht ist ihre Wand ein wenig verdickt.

Auch hier haben die Harnkanälchen die größten Veränderungen erlitten, so daß oft ihre Form nur schwer zu erkennen ist. Die Hauptmasse besteht im Zentrum des Herdes aus mono- und polynukleären Leukozyten nebst freien Chromatinkörnchen, zwischen welchen sich eine fibrilläre Substanz hinzieht. Die Harnkanälchen sind hier am meisten degeneriert, das Epithel ist entweder stark angeschwollen oder sehr plattgedrückt mit vielen Uebergängen. Nach der Randzone des Herdes nimmt die Häufigkeit der Zellen ab, es bilden die Harnkanälchen mit immer noch breitem Interstitium die Hauptmasse, sie werden allmählich normal. In dem großen Herde finden sich sehr viele Kanälchen mit abnormem Inhalte, hauptsächlich aus lymphatischen Zellen und freien Chromatinkörnchen bestehend, die sich stark tingiert haben. Nur ausnahmsweise kommen einige desquamierte Epithelzellen in der Füllungsmasse vor.

Nach Vaerst sollte aus dieser Masse das Epithel differenziert werden, doch zeigt sich in der übergroßen Mehrheit, daß die Wände dieser Harnkanälchen ganz oder teilweise mit hydropisch oder parenchymatös degenerierten Epithelzellen bekleidet sind: ein Beweis, daß sie nicht nur vollständig ausgebildet, sondern nachträglich auch noch pathologisch verändert sind.

Um den eigentlichen Herd herum, speziell in den Markstrahlen findet man Kanälchen mit einem zelligen und einige mit einem kolloiden Inhalt, während das Epithel oft hydropisch geworden ist. Um die Kanälchen besteht zellige und seröse Infiltration.

Die Glomeruli in dem benachbarten, scheinbar normalen Nierengewebe zeigen in geringer Intensität dieselben Veränderungen wie in den weißen Herden. Die Kapsel ist meistens gut nachweisbar, das Epithel aber ist vergrößert und es führen Fäden von der Kapselwand in den Kapselraum hinein. Das Kapillarnetz und die Epithelien sind größer, letztere oft desquamiert.

Der Herd selbst ist arm an Blutgefäßen, die jedoch normal sind. Um den Herd sind die Blutgefäße nicht mit Blut gefüllt.

Das Mark zeigt auch herdweise seröse und zellige Infiltration, auch haben die Harnkanälchen degeneriertes Epithel und sind mehrmals mit einer zelligen Masse angefüllt. Sonst kommen auch viele Kanälchen mit normaler Epithelbekleidung vor und mit einem geringen, zelligen oder kolloiden Inhalt, der vermutlich aus den Tubuli contorti herrührt.

In keinem der Präparate konnte Fibrin nachgewiesen worden. Ebenso fielen die Resultate der Untersuchungen nach fettiger und amyloider Degeneration negativ aus.

Zusammenfassung: Der Prozeß in den Herden ist eine multiple akute und subakute Herdnephritis mit starker Degeneration des Epithels der Harnkanälchen und akute Glomerulitis. Der Fall gleicht den sub A II beschriebenen, ist aber nicht so weit fortgeschritten, doch muß die Ursache mehr über die ganze Nierensubstanz und speziell auf die Rinde eingewirkt haben.

Außer diesen beiden Gruppen A und B der Flecknieren und deren gemischten Formen kommen solche vor, bei welchen auf und in den weißen Herden und in dem normalen Nierengewebe punkt- und streifenförmige Blutungen nachweisbar sind. Aehnliche Blutungen konstatiert man in makroskopisch und selbst mikroskopisch normalen Nieren. Ich werde diese Fälle als Gruppe C beschreiben.

Gruppe C.

Nieren mit Hämorrhagien in den weißen prominierenden Herden und um dieselben.

Anamnese: Das Kalb war nur mit Vollmilch gemästet. Alter 12 Wochen. Lebendgewicht 136 kg. Der Besitzer hatte das Tier selbst gezüchtet und von Geburt ab niemals etwas Krankhaftes bemerkt. Nach seinen Angaben war die Nabelschrumpfung normal verlaufen.

Außer in den Nieren keine anderen pathologischen Abweichungen.

Makroskopische Untersuchung: Die Nieren sind von einer dicken Fettkapsel umgeben, das Fett ist von fester Konsistenz. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar, auch von den prominierenden Herden. Die Farbe der Nieren ist dunkelbraun, die Konsistenz des Gewebes eine feste. Die Oberfläche ist mit kleinen und großen prominierenden Herden von weißer Farbe und unregelmäßig runder Form besät. Um die Herde kein hyperämischer Hof, sondern auf denselben punkt-, stern- und strichförmige Blutungen von hellroter Farbe. Die kleineren Herde sind bisweilen gleichmäßig blutig durchtränkt. Auch um die Herde, in den normalen Nierenpartien sind diese Petechien vorhanden. Die Schnittfläche zeigt inbezug zu den weißen Herden wieder dasselbe Bild wie in dem Falle A I und II. Makroskopisch ist der Prozeß auf die Rindensubstanz beschränkt, die Form der großen Herde ist meistens keilförmig, die der kleineren rund, die Konsistenz fest. Auch hier finden sich wieder in den großen Herden die früher erwähnten kreideartigen Streifen und Punkte auf der Schnittfläche. Verflüssigung des Gewebes besteht nirgends. Auf der Schnittfläche sieht man weiter die Blutungen streifenförmig in den Herden, nach der Marksubstanz zu, verlaufen; ein hyperämischer Hof um das weiße Gewebe fehlt stets.

Die Markschicht und das Nierenbecken sehen makroskopisch normal aus. Die Nierenlymphdrüsen sind ein wenig geschwollen und feucht (zirka 2 cm lang und 1,5 cm dick).

Mikroskopische Untersuchung. (Hierzu Abb. 6 u. 7 auf Taf. VI.) Schwache Vergrößerung (Leitz Obj. 3, Oc. 1 u 3). In diesem Präparat stimmen die kleinen Herde mit denjenigen aus Fall A I überein, die großen gleichen den sub A II beschriebenen. Auch hier findet man wieder alle Uebergangsstufen von der kleinzelligen Infiltration hinab zu der fast totalen Desorganisation des Nieren-

parenchyms. Bindegewebsneubildung hat noch nicht stattgefunden. Ich wähle für diese Beschreibung einen der größten Herde.

Der Herd erstreckt sich über die ganze Rinde und ist nicht scharf von dem normalen Nierengewebe getrennt. In der Randzone des Herdes ist das Nierenparenchym sehr gut erhalten, die Kanälchen sind stark erweitert, einige haben zelligen Inhalt. Nach dem Zentrum dagegen ist es aber stets mehr alteriert, so daß man in der Mitte des Herdes die Harnkanälchen nicht mehr unterscheiden kann. In der Mitte besteht der Herd aus einem lockeren Gewebe mit großen Höhlen von unregelmäßig länglicher Gestalt, um welche eine Menge mono- und polynukleärer Leukozyten nebst vielen Chromatinresten sich angesammelt hatten. Glomeruli sind sparsam in dieser Zone, sie sind augenscheinlich nach dem Rande des Herdes verschoben.

In den oberflächlichen Schichten des Herdes kommen zwei Anhäufungen von kleinen Zellen vor, zwischen welchen viele rote Blutkörperchen sichtbar sind. Die Glomeruligefäße, direkt unter der subkapsulären Schicht gelagert, sind strotzend mit Blut gefüllt. Weiter kommen in dem ganzen Gewebe herdweise Blutungen vor. Die zellige interstitielle Masse des Herdes bildet hier und da schlauchförmige und runde Anhäufungen, um die ein offener Raum bald vorkommt, bald fehlt.

Stärkere Vergrößerung (Leitz Obj. 7 und Oelimmersion, Oc. 1 u. 3).

Die Glomerulikapillaren sind alle mehr oder weniger mit Blut gefüllt. Einer der meist Abnormalen zeigt folgendes Bild:

Die Kapsel ist nicht mehr nachweisbar, das fibrilläre und zellige Stroma endigt frei nach der Kapselhöhle. Nur hier und da ist noch eine Grenze der Kapselwand zu sehen, das Epithel ist dort erhalten aber stark vergrößert, die Kerne sind bläschenförmig geworden. In dem Kapselraum liegen viele Zellen, welche denen des Stromas ähnlich sind; hauptsächlich also mono- und polynukleäre Leukozyten, daneben einige Epithelzellen. Nur sporadisch liegt in der Kapselhöhle ein rotes Blutkörperchen. Die Glomerulischlingen sind stark erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, das bedeckende Epithelium ist geschwollen und teilweise desquamiert. Es sind diese Zellen, die frei in dem Kapselraum vorkommen. Die Blutkörperchen haben ihre Form und Farbe erhalten. Verändertes Blutpigment sah ich nie.

Die unregelmäßigen Höhlen in dem Präparate haben meistens eine epitheliale Wandbekleidung und enthalten mehr oder weniger Leukozyten, Chromatinkörnchen und rote Blutkörperchen. Das Epithel ist schlecht tingiert, die meisten Zellen sind hydropisch degeneriert. In vielen Höhlen fehlt der epitheliale Besatz und liegen die Zellen alsdann frei ins Lumen. Diese Höhlen sind also erweiterte Harnkanälchen.

Das interstitielle Gewebe besteht aus einer zarten fibrillären Masse mit seröser und zelliger Infiltration. Die Zellen, welche mono- und polynukleär sind, sind hier und da zu Konglomeraten vereinigt und oft um einen deutlichen Epithelring angehäuft; auch diese Zellhaufen schließen also veränderte Harnkanälchen ein. In dem Interstitium liegen viele rote Blutkörperchen.

Die oben genannten Herde in der subkapsulären Schicht zeigen ein dickfaseriges Stroma mit wenig Zellen, freien Chromatinkörnchen und roten Blutkörperchen. Die mono- und polynukleären Zellen sind hier viel kleiner als in dem übrigen Stroma.

Nach dem Rande des Präparates wird die Unterscheidung des Parenchyms leichter. Die Glomeruli sind reichlicher vorhanden und normal, das interstitielle Gewebe ist regelmäßiger gebildet, enthält feine Fibrillen, viele kleine Zellen und rote Blutkörperchen. Die Harnkanälchen sind aber noch stark erweitert und von unregelmäßiger Gestalt. In übergroßer Anzahl sind sie angefüllt mit einer hyalinen Masse, in welcher einige Leukozyten, Chromatinreste und desquamierte Epithelzellen lagern. Die Epithelbekleidung der Wand ist noch immer sichtbar, das Epithel selbst ist parenchymatös oder hydropisch degeneriert, hier und da fehlt es. Die hyalinen Zylinder sind unregelmäßig gebildet, meistens an einer Seite mit der Wand des Kanälchens verbunden und an der anderen Seite mit papillenförmigen Ausläufern versehen. In den Zylindern befinden sich viele runde Löcher. Endlich sind viele Kanälchen mit Blut angefüllt. Allmählich werden nach dem Rand des Präparates die Kanälchen mehr normal und wird das Interstitium kleiner.

Es kommen also, wie gesagt im Präparate zahllose kapilläre Hämorrhagien vor. Bemerkenswert ist, daß die Blutkörperchen ihre Farbe und Gestalt erhalten haben. Pigment in Form von Hämatin, Hämatoidin oder Hämosiderin konnte ich nie nachweisen. Die Blutungen haben also bestimmt einen sehr rezenten Charakter.

Die Markschicht ist auch herdweise infiltriert, in den Harnkanälchen und in dem interstitiellen serös infiltrierten Gewebe kommen Blutungen vor. Die Epithelzellen der Harnkanälchen sind an den infiltrierten Stellen geschwollen. Fibrin war nicht nachweisbar. Ebensowenig kommt fettige und amyloide Degeneration vor.

Zusammenfassung. Der Fall stimmt mit den sub A I und II beschriebenen überein, die Herde sind im allgemeinen aber größer. Die Degeneration der Harnkanälchen ist weiter fortgeschritten. Die Haemorrhagiae capillaris sind sekundär. Der Prozeß ist nicht als eine haemorrhagische Nephritis anzusehen.

Zum Schluß habe ich viele normal aussehende Kalbsnieren untersucht, also Nieren ohne sichtbare weiße Flecken und ohne Schwellung. Unter diesen kommen sehr viele Exemplare vor, die trotzdem mit Petechiën behaftet sind. Ungefähr 50 pCt. aller sogenannten normalen Nieren haben diese Blutungen in geringer Zahl, bisweilen selbst bei sehr genauer Beobachtung nur eine oder zwei. Doch in einem Jahre sah ich 6 Fälle, wobei die ganze Nierenoberfläche mit Petechiën besät war, ohne daß irgend eine Krankheit vorlag.

Eines dieser Präparate zeigte folgendes:

Nieren mit vielen Petechiën, doch ohne weiße Flecken.

Anamnese. Sehr fettes, mit Vollmilch gemästetes Kalb. 12 Wochen alt. Lebendgewicht 157 kg.

Das Kalb ist während der Mastperiode immer gesund gewesen, bis zum letzten Tage hatte es vorzüglich getrunken.

Makroskopische Untersuchung. Die Fettkapsel ist stark entwickelt, die capsula propria ist ohne Schwierigkeit abziehbar. Beide Nieren sind leichtbraun und von nicht sehr fester Konsistenz. Gewicht rechte Niere 337 g, Länge 17 cm, Breite 9 cm, Dicke $4^1/_2$ cm.
„ linke „ 334 „ „ 17 „ „ 9 „ „ 3 „

Die Oberfläche ist besät mit punktförmigen Blutungen, was den Eindruck machen konnte, daß ein septicämischer Prozeß vorliege; doch außer den Nieren war nichts pathologisches bemerkbar. Die Farbe der Blutergüsse ist hellrot. Auf der Schnittfläche laufen die Blutungen streifenförmig gegen die Markschicht hin. Sie selbst zeigte keine Blutungen. Die auf dem Durchschnitte sich, in bezug auf Farbe normal zeigenden Nierenlymphdrüsen scheinen nur wenig vergrößert. Ich bemerke aber, daß die Größe der Nierenlymphdrüsen schon bei normalen Tieren beträchtliche Differenzen zeigt.

Mikroskopische Untersuchung: In der subkapsulären Zone, aber auch tiefer in der Rinde, kommen viele mit Blut gefüllte Harnkanälchen vor; es betrifft dies hauptsächlich die Tubuli contorti, aber auch die Kanälchen der Markstrahlen. Das interstitielle Gewebe ist herdweise infiltriert, der intertubuläre Raum verbreitert und mit einem serösen, zelligen Infiltrate angefüllt. Die Zellen sind hauptsächlich mononukleäre Leukozyten. Die Glomeruli sind von normaler Größe, auch kommt hier und da ein periglomeruläres Infiltrat vor.

Die Blutungen haben sich hauptsächlich auf die Harnkanälchen beschränkt, doch auch die Glomerulikapillaren sind oft mit Blut gefüllt, während im Kapselraum viele rote und weiße Blutkörperchen sich finden. Die Kapsel der Glomeruli ist meistens normal geblieben, doch kommen auch vergrößerte Epithelzellen vor und von der Kapselwand gehen feine, fädenartige Ausläufer ab, die sich schwach tingieren. Es scheint, daß die Blutungen in die Glomeruli stattfinden und das Blut durch die Harnkanälchen abfließt, wodurch die streifenförmige Zeichnung entsteht.

Das Lumen der Harnkanälchen ist hier und da erweitert, das Blut hat sich etwas zurückgezogen, an der Peripherie befindet sich geronnenes Serum, das durch Hämalaun leicht blau tingiert ist. Das Epithel der mit Blut angefüllten Harnkanälchen ist parenchymatös degeneriert und platt gegen die Wand gedrückt, hier und da sind einige Zellen abgestoßen.

Das Blut hat im ganzen Präparat seine Farbe und frische Beschaffenheit behalten. Verändertes Blutpigment kam nicht vor.

Neben diesen mit Blut gefüllten Harnkanälchen gibt es einige mit zelligem, gekörntem oder homogenem Inhalt, indem das Epithel oft hydropisch degeneriert ist. Dieses Bild hat viel Aehnlichkeit mit den kleinsten Herden der weißen Flecknieren.

Zusammenfassung. Diese Nieren, welche makroskopisch nicht die bekannten Erscheinungen der Flecknieren zeigten, sind mikroskopisch mit kleinen zelligen Infiltrationen behaftet. Daneben kommt

hier und da Schwellung des Kapselepithels der Glomeruli vor. Die Harnkanälchen sind im allgemeinen normal, aber im Gebiete der Infiltrationen ist das Epithel teilweise degeneriert. Die Blutungen sind von sekundärem Charakter.

Angesichts des Umstandes nun, daß diese Nieren, obgleich sie makroskopisch normal waren, doch leicht entzündet waren, habe ich auch ganz normale Nieren untersucht, also Nieren ohne Flecken, ohne Schwellung und ohne Blutungen.

Die Nieren der Mastkälber von 11 bis 14 Wochen sind im allgemeinen leicht braun gefärbt. Nur sporadisch kommen dunkle Nieren vor; diese entsprechen dann meistens Kälbern, deren Fleisch und Organe ohnehin dunkler gefärbt sind. Von diesen makroskopisch normalen Nieren gibt es aber noch viele, die miliäre Flecken zeigen, d. h. wenn man die Nieren ganz und gar von ihren Fettkapsel befreit, beobachtet man oft, daß solche Nieren mit einigen kleinen Fleckchen behaftet sind. Nicht immer aber ist solch eine genaue Untersuchung möglich, weil man die Metzger dadurch unnötig schädigt. Es ist also unmöglich eine bestimmte Zahl der wirklich vorkommenden Flecknieren anzugeben. In einer Woche gelang es mir von 21 Kälbern die ganz ausgeschälten Nieren zu untersuchen; hierbei ergab sich, daß 10 Fälle kleine, doch mit dem unbewaffneten Auge noch sichtbare Herdchen zeigten. Ich untersuchte weiter von 30 makroskopisch normalen Kalbsnieren Stückchen, die auch bei der genauesten Beobachtung keine Spur von Flecken zeigten. Mikroskopisch jedoch erwiesen sich 5 Fälle verändert und zwar wie folgt:

Es bestehen geringe Entzündungserscheinungen, die sich äußerten in herdweiser, seröser Infiltration der Interstitien, gemischt mit kleinen Zellen, die einen oder mehrere Kerne besitzen. Hauptsächlich kommen diese mikroskopisch kleinen Herdchen in der Rindensubstanz vor, doch auch in der Markschicht waren sie bisweilen zu finden. Die Epithelien der Harnkanälchen waren in vielen Fällen hydropisch degeneriert. Auch kam hier und da ein hyaliner Zylinder in den Kanälchen vor. Abgesehen von einer hier und da sich vorfindenden, partiellen, periglomerulären Infiltration, waren die Glomeruli normal.

In normal aussehenden Nieren mit Petechien auf der Oberfläche waren diese eben beschriebenen kleinsten Herdinfiltrationen sehr oft, vielleicht immer nachweisbar.

Aus diesem Befunde resumire ich:

1. Die Nieren von mit Vollmilch gemästeten Kälbern sind blasser, als die von Tieren, die auch Grünfutter erhalten haben.

2. Bei makroskopisch normal aussehenden Nieren, speziell von Tieren, deren Fleisch und Organe eine blasse Farbe haben, wobei also die Mästung mit Vollmilch zum erwünschten Resultate geführt hat, finden sich oft, vielleicht immer, weit auseinanderstehende, kleinste zellige Infiltrationsherdchen im intertubulären Gewebe.

3. Diese Infiltrationen werden beim geschlachteten Tiere oft von kapillären Blutungen begleitet, die immer von ganz rezentem Charakter sind. Diese Blutungen kommen aber auch in mikroskopisch normalen Nierenpartieen vor.

4. Alle diese beschriebenen Infiltrationen haben histologisch sehr viel Aehnlichkeit mit den kleinsten, weißen Herden der Flecknieren.

Harnuntersuchung.

Es schien mir zur besseren Kenntnis der Krankheit erwünscht auch die Funktion des abnormen Organs zu studieren. Ich stellte daher Harnuntersuchungen an. Der Harnabscheidung wohnte ich niemals bei, sodaß es nicht gelang den Harn direkt von dem Tiere aufzufangen. Auch das Katheterisieren war unmöglich, denn die Schlachtkälber sind beinahe alle männlichen Geschlechts. Ich mußte mich darum zufrieden stellen den Harn direkt aus der Harnblase zu entnehmen. Hierzu wurden stets alle Harnblasen der geschlachteten Kälber gesammelt, um auf diese Weise den Harn der Flecknieren zu bekommen. In sehr vielen Fällen gelang dieses, sodaß ich über die Harnuntersuchung von 25 mit dieser Nierenkrankheit behafteten Kälbern verfüge. Daneben wurden zur Vergleichung eine ebensogroße Anzahl Harnuntersuchungen von normal aussehenden Kalbsnieren vorgenommen. Das Sammeln des Harns geschah ungefähr 1 bis 2 Stunden nach dem Tode des Tieres. Die Harnblase wurde zugebunden und, an dem Halse aufgehangen, mit einer Flamme abgebrannt und danach mit einem sterilen Messer eine kleine Oeffnung gemacht, welche den Inhalt der Blase in einem sterilen Glaskolben abfließen ließ. Die ersten 5 bis 10 cc. wurden nicht gesammelt um mögliche Verunreinigung zu vermeiden und zu verhindern, daß Blut aus den Schnitträndern der Blasenwand in den Harn hineingelange. Die Blase wurde nie ausgepreßt, weil sonst eine erhebliche Menge Epithelzellen sich dem Harn hätten beimischen können.

Die chemische Untersuchung wurde nach 12 Stunden angestellt.

Das Quantum des Harns wechselte von 50 bis 700 g. Im Augenblick des Auffangens war aller Harn getrübt, nach 12 bis 24 Stunden hatte sich ein Nubeculum gebildet, das nahe am Boden oder in der Mitte der Flüssigkeitssäule schwebte. Der überstehende Harn war meistens klar geworden, doch in einigen Fällen ein wenig trübe geblieben.

Das gebildete Nubeculum war bei „Flecknieren" immer größer und dichter als das aus normalem Harn. Die Farbe, der Geruch, die Reaktion und das spezifische Gewicht der untersuchten Harne waren die des normalen Harns. Die Farbe wechselte von leicht strohgelb bis dunkel goldgelb; der Geruch war ein spezifischer Harngeruch, die Reaktion immer stark sauer, mit Lackmuspapier waren keine Unterschiede nachweisbar. Das spezifische Gewicht variierte von 1010 bis 1035, gleichwie bei dem Harn von normal aussehenden Nieren. Die vorstehende Untersuchung ergab also nur wenig Licht über die Natur des Prozesses. Ich habe mir weiter vor allem die Frage vorgelegt, ob der Harn der Flecknieren Eiweiss enthalte oder nicht, oh also wirklich eine Albuminurie bestehe. Die angewandten Eiweißreaktionen waren folgende:

1. Die Kochprobe: a) 10 ccm des filtrierten, unverdünnten Harns werden zum Kochen erhitzt, danach 1 bis 5 Tropfen einer 5 proz. Acid. acet. Lösung zugefügt und wieder gekocht.

b) Dieselbe Probe mit Harn, welcher 2, 3, 4 und 5 fach verdünnt war.

2. Hellersche Probe: a) Auf 5 ccm Salpetersäure wird vorsichtig der unverdünnte Harn geträufelt, am besten geschieht dieses, indem man den Harn tropfenweise durch das Filtrum auf die schräg gehaltenene Salpetersäure fließen läßt.

b) Dieselbe Probe mit Harn, der bis auf s. g. 1005 verdünnt war.

3. Probe von Heynsius: Der filtrierte unverdünnte Harn wird mit Essigsäure 25—30 pCt. stark angesäuert, und danach mit Kristallen von Chlornatrium gekocht.

4. Probe mit Esbachs Reagens. Mit konzentriertem und verdünntem Harn.

Die Resultate waren folgende:

Von 25 untersuchten Fällen gaben 6 ein positives Resultat, enthielten also entschieden gelöstes Eiweiß. Sie entsprachen den Nieren, bei denen makroskopisch und mikroskopisch akute Entzündungserscheinungen nachgewiesen waren. In Uebereinstimmung mit den histologischen Untersuchungen, wodurch die Flecknieren in 2 Gruppen zu verteilen sind, nämlich: 1. in diejenigen mit und 2. diejenigen

ohne allgemeine akute Entzündungserscheinungen, geht das Resultat der Harnuntersuchungen nebenher, in dieser Weise, daß die ersteren Harn liefern, der Eiweiß enthält und die letzteren dagegen nicht.

Bei der Untersuchung der Harne, die kein Eiweiß enthielten, eröffneten sich jedoch Schwierigkeiten, die erwähnt werden müssen.

Bei der Kochprobe entstand in dem konzentrierten Harn kein Niederschlag, auch nicht nach Zusatz von 5—10 Tropfen einer 5 proz. Lösung von Essigsäure, wohl aber nach Zusatz von mehr Essigsäure, z. B. meistens erst nach 20 Tropfen und mehr; es war aber jedoch nur in Form einer Opaleszenz, die sich niemals nach der Abkühlung als ein Niederschlag am Boden des Reagensglases absetzte. Wurde diese Probe aber ohne Erhitzung wiederholt, dann gab sie anfänglich dasselbe Resultat, aber nach der Abkühlung und oft erst nach 12 Stunden entstand ein flockiger Niederschlag auf dem Boden des Reagensglases. Die überstehende Flüssigkeit war hell geworden. Schneller erhielt ich dieses Resultat und der flockige Niederschlag war stärker bei Zusatz von einer konzentrierten Lösung von Essigsäure (25—30 pCt.). In dem zwei- und dreifach verdünnten Harn entstand die Opaleszenz schneller und auch bei geringerem Zusatz von Essigsäure. Diese Erscheinung findet seinen Grund in dem Umstande, daß das Chlornatrium in dem konzentrierten Harn den Niederschlag in Lösung hält.

Diese Reaktionen geben ein Recht, zu vermuten, daß man es hier mit Muzin oder mit Nukleoalbumin zu tun hat.

Bei der Hellerschen Probe entstand dieselbe Schwierigkeit. Auf der Trennungsfläche zwischen Harn und Salpetersäure entstand scheinbar ein Ring; bei genauer Beobachtung war der Unterschied mit der Eiweißprobe aber deutlich genug. Indem bei dem eiweißhaltigen Harn eine dicke, weiße Scheibe auf der Trennungsfläche des Harns von der Salpetersäure entstand, war in den vorliegenden Fällen nur die Rede von einer wolkenartigen Trübung, ungefähr 2 mm von der Trennungsfläche entfernt, die in dem verdünnten Harn deutlicher auftrat als in dem konzentrierten. Auch in dem eiweißhaltigen Harn entstand diese Trübung, sie war dann immer durch einen helleren Ring von dem eigentlichen Eiweißring geschieden.

Bei der Probe von Heynsius kam nach dem Zusatz von Essigsäure eine starke Trübung, die niemals nach dem Kochen mit Chlornatrium einen Niederschlag bildete, auch der eiweißhaltige Harn zeigte diese Reaktion, sodaß neben dem eigentlichen Eiweißniederschlag, der

sich zum Boden senkte, die obenstehende Flüssigkeit immer opaleszierend blieb.

Die Esbachsche Probe fiel ähnlich aus, auch hier trat immer eine Trübung bei Eiweiß nicht enthaltendem Harn auf, dagegen bei eiweißhaltigem Harn blieb nach Senkung des Niederschlages die obenstehende Flüssigkeit immer opaleszierend.

Weil der Harn stets sorgfältig filtriert war, ist das Vorhandensein von Muzin nicht wahrscheinlich. Um festzustellen, ob es wirklich Nukleoalbumin sei, waren sehr große Mengen Harn nötig, während der gedachte Stoff in sehr geringer Quantität in dem Harn vorkommt. Eine Untersuchung durch Herrn Dr. von Leersum, damals in Amsterdam, jetzt in Leiden, machte die Diagnose „Nukleoalbumin" sehr wahrscheinlich, der Harn wurde dabei voraus dialysiert.

Neben den verschiedenen Arten von Flecknieren und deren Harn habe ich auch den von makroskopisch normal aussehenden Nieren untersucht. Auch in allen diesen Harnen, herrührend von Kälbern, mit Vollmilch gemästet, war die Reaktion des Nukleoalbumins wahrzunehmen.

Zusammenfassung. 1. Der Harn von Flecknieren enthält kein gelöstes Eiweiß, wenn keine allgemeinen Entzündungserscheinungen des Nierenparenchyms zugegen sind.

2. Der Harn enthält wohl gelöstes Eiweiß, wenn die Nieren allgemeine akute Entzündung zeigen, d. h. geschwollen und feucht sind. Die Quantität, mit dem Esbachschen Albuminometer gemessen, beträgt $^1/_4$—1 pM.

3. Alle Kalbsnieren mit multiplen Hämorrhagieen liefern Harn, der Eiweiß enthält.

4. Der Harn von allen mit Vollmilch gemästeten Kälbern zeigt eine sehr wahrscheinliche Nukleoalbuminreaktion.

Untersuchung des Sedimentes. Zum Zwecke einer Untersuchung der festen Bestandteile des Harnes wurde das abgesetzte Nubeculum zentrifugiert und das Sediment sobald als möglich untersucht, meistens fand dies 15 Stunden nach Entleerung der Harnblase statt. Während dieser Zeit hatte der Harn im Kühlraum gestanden. Das Sediment ist im allgemeinen nur gering, die Quantität ist höchstens das Doppelte von dem des normalen Harns. Ebenso wie bei der chemischen Untersuchung zwei Gruppen zu unterscheiden waren, kommen auch hier hauptsächlich nur zwei verschiedene Sedimente in Betracht:

1. Dasjenige von eiweißfreiem Harn,
2. dasjenige von eiweißhaltigem Harn.

Das erste besteht in großer Mehrheit aus Leukozyten und Epithelzellen. Kristalle kamen nie vor. Die Zahl der Leukozyten ist abhängig von der Größe und der Zahl der weißen Herde, aber noch mehr von dem vielfachen Vorkommen der Harnkanälchen mit zelligem Inhalt in den pathologischen Herden. Die Leukozyten liegen vereinzelt oder zu Konglomeraten vereinigt, auch sind viele Zylinder von Leukozyten vorhanden, die in einer körnigen Eiweißmasse liegen (Gruppe A, I und II).

Neben den Leukozyten kommen am meisten große, platte Epithelzellen vor, was durch die Art des Ansammelns des Harns genügend erklärt ist. Im Harn von normalen Nieren, auf dieselbe Weise untersucht, ist die Zahl der Blasenepithelien nicht geringer. Kleine Epithelzellen kommen in dem Harn der Flecknieren nicht oder sparsam vor. Auch sehr sporadisch trifft man einen granulierten oder Eiweißzylinder an. In dem Harn von Nieren mit retrahierten Flecken kamen die letztgenannten Zylinder in größerer Zahl vor (Gruppe A, III und IV).

Das Sediment des Harnes von Nieren mit allgemeiner Entzündung unterscheidet sich von dem ersten durch den größeren Reichtum an Eiweißzylindern, die alle in Form von granulierten Zylindern vorkommen. Daneben auch einige rote Blutkörperchen, doch in geringer Zahl (Gruppe B).

Von den Nieren mit multiplen Blutungen besteht das Harnsediment großenteils aus roten Blutkörperchen, weiter mehreren Nierenepithelien und Eiweißzylindern (Gruppe C).

Zusammenfassung. Das Sediment stimmt überein mit dem Befund der histologischen und chemischen Untersuchungen. Das Vorkommen von Zellenzylindern ist ein Beweis, daß der zellige Inhalt der Harnkanälchen nach dem Nierenbecken abgeführt werden kann, die Kanälchen der Rinde stehen also in offener Verbindung mit den Ureteren.

Bakteriologische Untersuchung. Der Harn wurde mittels einer sterilen Pipette aus der Harnblase entnommen.

Folgende Versuche wurden für aërobe und anaërobe Züchtung angestellt.

1. 1 ccm Harn gemischt mit 10 ccm Gelatinebouillon, $^1/_2$ pCt. Glykosegelatine oder Agar-Agar; hiervon wurden Plattenkulturen an-

gelegt. Für die anaërobe Züchtung wurde über die Kulturgelatine eine dicke Lage steriler Gelatine gegossen oder die Platten wurden unter eine Glocke, worin Wasserstoffgas oder Kohlensäure war, gesetzt.

2. Den Harn mittels eines Platindrahtes auf Gelatine, Agar, Blutserum (Kalb) und 5 pCt. Glyzerinblutserum ausgestrichen. Die anaërobe Züchtung geschah in Buchnerschen Röhren.

3. Kolben mit sterilem Harn wurden 1—2 Tage in den Brutschrank gestellt bei 39° C. Temperatur und danach die Kulturen, wie vorher beschrieben, angelegt.

4. Der Harn in einem sterilen Röhrchen zentrifugiert, und das Sediment auf Mikroorganismen durch Anfertigung von Deckglaspräparaten und durch Züchtung untersucht.

Alle Kulturen wurden bei 24° C. resp. 39° C. aufbewahrt. Die Resultate waren alle negativ.

Impfversuche blieben ebenso resultatlos. Zu diesem Zwecke wurden 2 Meerschweinchen 10 ccm Harn intraperitoneal eingespritzt.

Nach 4 Wochen war das Gewicht der Tiere dasselbe geblieben, die Sektion lieferte nichts pathologisches.

Zusammenfassung: Der Harn aller Flecknieren bei Mastkälbern ist steril.

Bakteriologische Untersuchung der Nieren.

Die Versuche, Bakterien aus den Flecknieren zu züchten, beziehen sich auf solche anaërober und aërober Natur. Ungefähr 1 Stunde nach dem Tode des Tieres wurden die Nieren aus dem Körper genommen und die Oberfläche streng desinfiziert; sie wurden dazu während 5 Minuten in eine Sublimatlösung $^1/_{1000}$ gelegt oder mittels eines glühenden Messers abgebrannt. Danach wurden mit einem sterilen Messer Stückchen des pathologischen Gewebes herausgenommen und in alkalische Bouillon, saure Bouillon, Zuckerbouillon und 5 proz. Glyzerinbouillon gebracht. Weiter fertigte ich Strich- und Stichkulturen an auf und in Agar, Gelatine und Blutserum. Endlich wurden auch Plattenkulturen gemacht. Die anaërobe Züchtung geschah wie bei der Harnuntersuchung.

Im Voraus muß gesagt werden, daß sterile Impfung aus Nieren sehr schwer ist, wenn nicht unter streng durchgeführten aseptischen Kautelen gearbeitet wird. Besonders, wenn die Nieren durch viele Hände gegangen sind oder lange nach dem Tode untersucht werden, ist es unmöglich, Verunreinigungen vorzubeugen. Speziell die Bouillon-

kulturen, angesetzt mit einem ganzen Stückchen Niere, werden leicht verunreinigt. Nach einiger Uebung aber gelang es, die Kulturen steril anzufertigen.

Die Resultate dieser Versuche waren völlig negativ, obgleich ich sowohl sehr junge und kleine, als auch ältere und größere Herde für die Experimente wählte.

Impfversuche: Steril entnommene Nierenpartien wurden Meerschweinchen in die Peritonealhöhle oder subkutan beigebracht, nach 1 und 2 Monaten wurden sie getötet. Das Körpergewicht war nicht vermindert, bei der Sektion zeigten sich keine pathologischen Veränderungen. Die Stückchen waren ganz oder teilweise resorbiert, diejenigen unter der Haut waren eingekapselt. Eine Abzedierung fand nie statt.

Fütterungsversuche: Weiße Mäuse und Meerschweinchen, die einige Wochen mit Flecknieren gefüttert wurden, blieben gesund. Auch ich selbst und andere Personen haben diese Nieren in gekochtem Zustande gegessen ohne irgend eine Störung des Befindens.

Die Untersuchung des Gewebes auf Mikroorganismen geschah in Strichpräparaten und in Schnitten. Die Färbung fand mittelst Löfflermethylenblau, wässeriger Methylenblaulösung, Gentianaviolett und nach Gram statt. Auf Pilze wurde nach Weigert untersucht. Ich konnte aber niemals Mikroorganismen nachweisen.

Untersuchung des veränderten Nierengewebes durch Mazeration.

In Uebereinstimmung mit Guillebeau und Vaerst ließ ich 2 mm dicke Stücke pathologischen Nierengewebes, mit Vorliebe, wenn makroskopisch kein normales Gewebe mehr darin war, während 24 Stunden in einer 50 proz. rauchenden Salzsäure mazerieren. Danach wurde das Reagensglas geschüttelt und der Bodensatz mikroskopisch untersucht. Die Mazeration gelingt besser in 60 proz. rauchender Salzsäure, man braucht dann nicht so stark zu schütteln, so daß die Kanälchen weniger leicht zerbrochen werden.

Bei schwacher Vergrößerung schon sieht man Harnkanälchen, die nicht an beiden Enden geöffnet sind, es betrifft Tubuli contorti und Henlesche Schleifen. Die Epithelauskleidung des Kanälchens war bis an das geschlossene Ende nicht immer zu verfolgen; doch die doppelte Kontur der Membrana propia war stets zu sehen. Die Zahl dieser Kanälchensprosse betrug in einem Tropfen der Mazerationsflüssigkeit, d. h. aus dem Bodensatz mit Salzsäure gemischt, nur eine

oder zwei. Es kommt aber oft vor, daß durch das Schütteln die Kanälchen abbrechen und das zerbrochene Ende sich umlegt, wodurch ein Abschluß des Kanälchens vorgetäuscht wird. Durch Verschieben des Deckglases des Präparates konnte ich aber das stumpfe Ende entrollen und es zeigte sich, daß das Kanälchen wirklich offen war. Eine Verwechselung dieser mit den wirklich geschlossenen Kanälchen war sehr leicht möglich.

Maceration normaler Kalbnierenpartieen zeigte mir, daß auch in diesen Sprossen von Harnkanälchen vorkommen, aber in noch geringerer Zahl als in dem pathologischen Gewebe. In Nieren von älteren Rindern (2 Jahre und älter) konnte ich keine Kanalsprossen nachweisen.

Epikrise.

Vorkommen. Die „Flecknieren" der Kälber habe ich ausschließlich bei Kälbern von 10 bis 14 Wochen beobachtet, die nur mit Vollmilch gemästet waren. Bei Kälbern von 8 bis 14 Tagen sah ich sie nie. Wohl kamen bei diesen zweimal Nieren mit „Flecken" behaftet zu Gesicht, doch waren eben bei diesen Tieren noch andere pathologische Veränderungen vorhanden, nämlich einmal Leberabzesse und das andere Mal Pneumonia catarrhalis mit Abzeßbildung. Wie steht es nun mit dem Vorkommen bei den Zuchtkälbern? Kabitz sah bei alten Rindern Prozesse in den Nieren, die der Nephritis maculosa ähnlich waren, eine Nephritis retrahens, die er als Endprodukt der Anomalie ansieht. Kabitz nimmt daher das Vorkommen der Krankheit auch bei den Zuchtkälbern an. Auch Vaerst meint, daß die „Flecknieren" bei Zuchtkälbern vorkommen, doch behauptet er nicht, sie gesehen zu haben. Ich selbst habe sie niemals beobachtet. Aus Erkundigungen an anderen Schlachthöfen u. a. Utrecht und Amsterdam, aber besonders Barmen, wo viele sogenannte Jungrinder geschlachtet werden, erfuhr ich, daß man dort die Krankheit nie bei jungen Rindern (Graskälbern) wahrnimmt. Ich glaube diese Behauptung noch unterstützen zu können durch die Statistik der Nephritiden bei erwachsenen Rindern. Es ist nämlich nicht ersichtlich, daß die pathologischen Aenderungen des Nierenparenchyms und dessen interstitiellen Gewebes, wie bei den „Flecknieren", heilen sollten, ohne eine Spur zu hinterlassen in Form von indurierten Stellen. Bei der großen Zahl der Fälle von „Flecknieren" bei Kälbern aus derselben Gegend, sollten demnach auch die Rinder aus dieser Gegend entweder

viel floride und weitfortgeschrittene Nephritiden oder Einziehungen der Oberfläche usw. zeigen müssen. Dieses ist nun bestimmt nicht der Fall. Ich zitiere nur meine Befunde des Jahres 1903. Die Nieren wurden von mir selbst mit derselben Genauigkeit untersucht, wie die von den Kälbern. Es ergab sich, daß

von 3163 Kühen 17 Nephritis chronica hatten
„ 454 Ochsen 1 und von 110 Stieren auch 1.

Die Fälle der Kühe betrafen alle Tiere, die über 3 Jahre alt waren, also bei jüngeren Tieren kam es, ausgenommen die 2 Fälle bei Ochsen und Stieren, nicht vor. Außerdem beweist der Befund von Nephritis chronica mit prominierenden oder retrahierten Herden bei Rindern nicht einen Zusammenhang mit der „Fleckniere der Kälber", da ja durch allerlei Veranlassung Nierenentzündungen in späterem Alter entstehen können. Der Prozeß der „Fleckniere" ist also zweifellos eine spezifische Krankheit der Mastkälber und ist bei Tieren von 10 bis 14 Wochen am stärksten entwickelt. Es ist jedoch die Möglichkeit nicht zu bestreiten, daß eine Nephritis chronica beim erwachsenen Rinde in einem in der Jugend mit Flecken behafteten Organe sich entwickeln könnte, doch ist diese Vermutung durch keine einzige Beobachtung bekräftigt.

Was das Vorkommen und die Häufigkeit anbelangt, so zeigt obenstehende Tabelle, daß bei genauer Betrachtung der Nieren 6 % aller Mastkälber dermaßen mit „Flecknieren" behaftet sind, daß die Organe nicht in den freien Verkehr gelassen werden können. Die histologische Untersuchung hat aber unzweideutig gezeigt, daß viele Nieren, die makroskopisch normal aussehen, mikroskopisch mit kleinen Herdchen versehen sind, sodaß eine bestimmte Statistik für diese Krankheit schwer zu machen ist.

Der Prozeß ist eine lokale Erkrankung der Nieren ohne allgemeine Krankheitserscheinungen beim Tiere. Hierin stimme ich am meisten mit Guillebeau und Vaerst überein, doch kommt es ausnahmsweise vor, daß die Tiere einige abnorme Symptome zeigen. Aus vorgehenden Beschreibungen erhellt, daß in den Fällen, wobei die Nieren hochgradig verändert waren, besonders wenn eine allgemeine akute Nephritis vorlag, den Tieren der Appetit verloren ging. Sie sind in diesem Falle sehr traurig; wenn nicht schnell die Schlachtung folgt, so entsteht Durchfall und die Tiere magern ab. Niemals aber läßt man es soweit kommen, denn jeder Mäster weiß, daß beim Auftreten dieser Zeichen die Mastung sich nicht weiter führen läßt

und deshalb kommt das Kalb auf die Schlachtbank. Nur auf diese Verhältnisse war das sonst vollständig unerklärbare Faktum zurückzuführen, daß ich den natürlichen Ausgang des Leidens nie beobachtete.

In Kabitz's Fällen waren auch 4 Kälber normal (sic!) und eins zeigte die Symptome wie ich sie angab. In den folgenden Fällen, die Kabitz beschreibt, um die Wege der Infektion anzudeuten, waren viele Krankheitssymptome vorhanden, doch bin ich der Ansicht, daß diese „Flecknieren" nicht mit den übrigen identisch waren; meistens gab es daneben andere Organkrankheiten, als Leberabzesse, Nabelentzündung usw., während bei der eigentlichen „Fleckniere" der Mastkälber, die ich seit 3 Jahren gesehen habe, andere pathologische Veränderungen immer fehlen.

Anatomischer Charakter. Aus meinen histologischen Untersuchungen ergibt sich, daß die Flecknieren in 2 Hauptformen vorkommen: 1. Nieren mit nur lokalen Entzündungsherden, 2. Nieren mit lokalen Entzündungsherden neben einer akuten allgemeinen Entzündung.

Der erste Fall muß ohne Zweifel als der gutartige, mindestens aber als der weniger fortgeschrittene Verlauf der Krankheit angesehen werden, bestimmt durch die Intensität der Ursache, der Widerstandsfähigkeit des Organs und vom Stadium der Krankheit. Bei diesem Verlauf gibt es folgende Stadien:

a) Infiltration des interstitiellen Gewebes mit mono- und polynukleären Leukozyten. Verbreiterung des Interstitiums durch feuchte Durchtränkung.

b) Eindringen der Rundzellen in die Harnkanälchen, Bildung von Zellenzylindern und deren Derivate. Zugleich Schwellung des Epithels der Kanälchen und der Glomeruli, hydrophische und parenchymatöse Degeneration der Epithelzellen der Harnkanälchen. Koagulation von Eiweiß in geringer Menge in den Tubuli contorti und den Kapselraum der Glomeruli.

c) Teilweise Desquamation der Epithelien von Harnkanälchen, Glomerulikapseln und Glomerulischlingen, speziell aber Destruktion der Harnkanälchen. Die Glomeruli bleiben am besten erhalten.

d) Bildung von Zellenkonglomeraten, Zerfall der Leukozyten, Freiwerden von Chromatinkörnchen. Das Gewebe ist hierbei immer noch geschwollen.

e) Auftreten von Bindegewebsneubildung, die Herde werden

konkav und endlich retrahiert sich das Gewebe. In den größten Herden sieht man oft dicke, feste, kreideartige Streifen, die auch meistens aus festen, kompakten Zellenkonglomeraten bestehen mit vielen sich stark mit hämalauntingierenden Körperchen. Es kann indessen auch vorkommen, daß der Prozeß sich ausdehnt, sodaß neben den retrahierten Stellen immer wieder neue prominierende Herde sich entwickeln. Dieser Verlauf kommt ziemlich oft vor, die Nieren sind dann an zahllosen Stellen, man möchte sagen überall, und nicht nur in der Kortex sondern auch in der Marksubstanz herdweise ergriffen. Dann aber ist die ganze Niere immer mehr oder weniger geschwollen und feuchter, womit der Uebergang aus der ersten in unsere zweite Form des Leidens schon angefangen hat.

Ausgang in Abzeßbildung beobachtete ich nie, wohl zeigen die sub d genannten Zellenkonglomerate Zerfall, jedoch eine Einschmelzung des Gewebes war nie und nirgends zu sehen. Das Endresultat dieser gutartigen Form ist aus früher angeführten Ursachen mir unbekannt geblieben.

Der Verlauf des Prozesses von „Flecknieren“ der zweiten Gruppe ist der Hauptsache nach derselbe; bei allen Formen der ersten Gruppe ist die allgemeine Vergrößerung der Niere möglich, was aber das Ende sein wird, ist wieder unbekannt. Ist die Volumenzunahme sehr stark, dann ist auch die Fettkapsel infiltriert und das Fett sulzig, ödematös.

In welcher Beziehung die allgemeine Entzündung zu den lokalen Herden steht, ist ohne weitere Kenntnis der Ursache nicht zu sagen. Zwei Umstände, namentlich das stete Zusammentreffen von angeschwollenen Nieren mit herdweisen Infiltrationen und die, wenn auch nur geringe Vergrößerung des übrigen Nierengewebes an den mit Flecken behafteten Nieren, machen es sehr wahrscheinlich, daß beide dieselbe Ursache haben, und daß es nur von mehr nebensächlichen Momenten, z. B. der Intensität der Krankheit und der Widerstandsfähigkeit des Organes abhängt, ob dieses oder jenes Bild zustande kommen wird.

Endlich treten hin und wieder bei allen Formen der Nephritis maculosa der Kälber punktförmige Blutungen auf, die man auch in den makroskopisch und selbst mikroskopisch normal aussehenden Nieren findet. Diese Blutungen halte ich für sekundär, denn das Blut ist immer frisch und verändertes Blutpigment hatte ich nie auffinden könnnen, obgleich speziell darauf gefahndet wurde. Mit großem Rechte, scheint mir, darf ich also behaupten, daß die Blutungen nicht nur alle rezent, sondern vollständig frisch waren. Ich kann also nicht

umhin, anzunehmen, daß die Blutungen bei dem Schlachtakt durch innere Asphyxie entstehen. Die Hämorrhagieen finden statt im interstitiellen Gewebe oder aus den Glomerulikapillaren in den Kapselraum und weiter in das Kanalsystem. Auch in den Nieren von fetten Schweinen und Pferden konnte ich diese Blutungen einige Male beobachten.

Daß diese agonalen Blutungen sich in den „Flecknieren“ immer und wohl ausschließlich in die Entzündungsherde lokalisieren, scheint durch die Prädisposition von entzündetem Gewebe zu Blutungen leicht erklärlich. Indessen bleibt es fraglich, inwieweit das Vorkommen von Blutungen in der Nierenrinde von jenen Mastkälbern sich erklärt, die mikroskopisch sich frei von Entzündungsherdchen zeigten und auch sonst normal waren. Ist es aber nicht denkbar, daß die Blutungen oft durch die Einwirkung der agonalen Perturbationen der Innervation, der Athmung und des Kreislaufes auf die Kapillargefäße von herdweise schon ergriffenem Kortikalgewebe hervorgerufen werden, selbst dann, wenn die pathologischen Herde, abgesehen von der Blutung, selbst mikroskopisch völlig normal aussahen, mit anderen Worten, haben nicht sogenannte prähistologische Veränderungen des Rindengewebes die Lokalisation und teilweise selbst auch das Auftreten der Blutungen bestimmt? Nur so würde es sich erklären, daß eben bei Mastkälbern multiple, kleinste, frische, subkapsuläre Blutergüsse in der Nierenrinde etwas häufiger anzutreffen sind wie bei den übrigen Schlachttieren.

Was nun die eigentlichen „Flecknieren“ anbelangt, stimme ich mit allen Autoren, ausgenommen Guillebeau und Vaerst hierin überein, daß sie einen entzündlichen Charakter haben. Ueber die Art der Entzündung sind die Meinungen aber verschieden. Alle halten sie für eine hämatogene Nephritis, weil beide Nieren immer in gleicher Heftigkeit mit der Krankheit behaftet sind, die kleinsten Herde subkapsulär vorkommen, die zentralen Nierenteile nur wenig verändert sind und das Leiden einen deszendierenden Charakter hat.

Rieck spricht von einer multiplen, embolischen Nephritis, die ausnahmslos mit Induration endigt.

Kitt sieht den Prozeß als einen embolisch-hämatogenen an.

Kabitz hält die Krankheit für metastatisch-embolisch.

Ostertag dagegen unterscheidet zwei Formen:

1. Embolisch-eitrige Nephritis,
2. sarkomatöse und infektiöse Neubildungen.

Basset spricht von einer akuten, hämatogenen Nephritis, die suppurativ oder chronisch endigt.

Sarkomatöse Neubildungen habe ich nie gefunden. Nach meiner Ansicht ist auch ein Unterschied zwischen der embolisch-eitrigen Nephritis der Kälber und der vorliegenden „Fleckniere“ zu machen. Erstere ist als eine Allgemeininfektion anzusehen und hauptsächlich von Leberabzessen, Nabelentzündung oder Polyarthritis pyaemica begleitet. Die „Flecknieren“ dagegen stellen eine lokale Krankheit dar.

Inbezug auf eine embolische Entzündung der „Flecknieren“ erwähne ich, daß in keinem meiner Präparate makroskopisch oder mikroskopisch ein roter Hof um die weißen Herde gefunden wurde. Thrombose der Gefäße fehlte immer, so daß schon hiermit der embolische Charakter der Entzündung widerlegt scheint. Auch die unregelmäßige Gestalt der Herde und deren Ausbreitung über die ganze Oberfläche der Nieren schließen bestimmt embolischen Ursprung aus.

Von Infarkten kann ebenso wenig die Rede sein, denn es geht gewiß weder eine Blutung noch eine Nekrose aus den Herden hervor.

Bei den echten „Flecknieren“ kommen auch niemals Abszesse vor. Rieck und Basset nahmen dieses Vorkommen aus theoretischen Gründen an, beobachteten aber die Tatsache nie. Die Fälle von Kitt und Kabitz, die suppurativ endigten, gehören zweifellos zu der eitrig-embolischen Nephritis.

In grellem Widerspruch mit der Annahme des entzündlichen Charakters der „Flecknieren“ steht die äußerst originelle Ansicht Guillebeaus und Vaersts, welche auf den ersten Blick geradezu etwas besonders verfängliches hat. Beide sehen die Flecken als Blastemknoten an, die bei vielen jungen Kälbern vorkommen sollen, um später sich zu normalem Nierengewebe zu differenzieren, ohne eine Spur zu hinterlassen. Von dieser Auffassung ausgehend, sind manche Besonderheiten der „Fleckniere“ gewiß leicht zu erklären, doch gibt es einige Tatsachen, die sich schwerlich mit ihr vereinigen lassen.

1. Die Flecken in den Nieren verschwinden nicht ohne eine Spur zu hinterlassen, daher ist das Vorhandensein von retrahierten Herden gar nicht selten und in demselben Präparat erblickt man daneben auch sehr häufig prominierende Stellen. Zweifellos kommt es also zu Narbenbildung, das Leiden ist demnach nicht immer pro-

gressiv, den Endausgang kennen wir nicht, weil, wie gesagt, die Tiere zu früh geschlachtet werden.

2. An Punkt 1 schließt an, daß die Flecknieren, wenn sie eine unvollkommene Entwickelung darstellen würden, auch bei Zuchtkälbern vorkommen müßten. Guillebeau und Vaerst scheinen auf diesen Punkt nicht eingegangen zu sein. Bei meinen darauf hinzielenden Untersuchungen hat sich gezeigt, daß die „Flecknieren" bei Zuchtkälbern niemals besteht.

3. Von ca. 200 von mir untersuchten Kalbsföten hatte keiner weiße Flecken auf oder in den Nieren. Auch mikroskopisch ließ sich nichts dergleiches nachweisen. Obgleich diese Zahl nur sehr gering ist, darf ihr doch einiger Wert beigelegt werden. Abgesehen von den Nieren mit allgemeinen Entzündungserscheinungen die Guillebeau und Vaerst vielleicht nicht gesehen haben, stimmen die „Flecknieren" mit prominierenden Herden makroskopisch und selbst mikroskopisch ganz mit den von diesen Autoren beschriebenen überein. Ich werde darum nur die letzteren einer weiteren Beleuchtung unterziehen. Die folgenden Angaben zeigen, meiner Ansicht nach, bestimmt den entzündlichen Charakter der Herde an.

1. Die mono- und polynukleären Zellen im interstitiellen Gewebe.

2. Das Einwandern dieser Zellen in die Harnkanälchen, oft liegen sie auf der Grenze der Epithelzellen.

3. Die hydropische und parenchymatöse Degeneration der Harnkanälchenepithelien, partielle Desquamation dieser Zellen, in den Kanälchen Zellzylinder.

4. Das Vorkommen von granulierten und hyalinen Zylindern in den Harnkanälchen.

5. Akute Glomerulitis, dabei Schwellung und teilweise Desquamation des Kapselepitheliums und der Epithelzellen der Gefäßschlingen. Das Vorkommen von Eiweißkoagulation in Form von kleinen Klümpchen und Fäden in den Kapselraum.

Ad contra: Das Epithel der Glomeruli war stets platt, niemals kubisch. Wenn aber die Glomeruli noch in Entwickelung begriffen gewesen wären, sollten die Epithelzellen nicht platt, sondern hoch kubisch gefunden worden sein. Es waren also nur vollständig entwickelte Glomeruli in unseren Präparaten vorhanden. Bei ihrer großen Anzahl dürfen wir behaupten, daß weder in der Niere, speziell der „Flecknieren" der Mastkälber, noch auch in der Niere

des sog. „nüchternen“ Kalbes keine mehr oder weniger embryonalen Glomeruli sich vorfinden.

6. Die Resultate meiner Mazerationsversuche: ich fand in den weißen Herden nur vereinzelte Kanalsprossen, doch ich muß zugeben, daß deren Zahl immer größer war als im normalen Gewebe. Ich stelle mir aber vor, daß die Stellen, wo das Nierenparenchym noch nicht vollständig entwickelt ist, sich mit dem „Pars minoris resistentiae“ für die schädliche Einwirkung decken, so daß die Infiltrationsherde sich eben dort am leichtesten entwickeln.

Es läßt sich aber nicht bestreiten, daß bei der doch im ganzen milden Entzündung, die bei der „Fleckniere“ vorliegt, die proliferative Seite des Entzündungsprozesses eben auch an den höher differenzierten Elementen, also am Epithel der Harnkanälchen zum Ausdruck kommen kann. So aufgefaßt, würden den Kanalsprossen vielleicht die Bedeutung von entzündlich neugebildeten Produkten zukommen können.

7. Der Befund der Harnuntersuchung, namentlich das Vorkommen von gelöstem Eiweiß im Harn der „Flecknieren“, freilich nur, wenn eine allgemeine Schwellung vorlag.

Ich kann also den Ansichten Guillebeaus und Vaersts nicht beistimmen und bezeichne die „Fleckniere“ der Mastkälber als eine akute, hämatogene, interstitielle und parenchymatöse Nephritis, also eine diffuse Herdnephritis, die progressiv bleibt oder in Narbenbildung endigt.

Aetiologie: Rieck hält infektiöse Darmerkrankungen für die Ursache. In einem Falle von Abszessbildung konnte er Kokken und Bazillen nachweisen. Dieser Fall gehört also zu den embolisch-eitrigen.

Kitt fand auch bisweilen Mikroorganismen. Er sieht sie als Eitererreger an, die ihre peptonisierende Kraft verloren haben.

Ostertag gibt keine bestimmte Ursache an.

Kabitz züchtete aus vielen Präparaten Staphylokokken, Streptokokken und Stäbchen, in anderen Fällen wieder nicht. Wie jedoch schon bemerkt, bezweifle ich, ob alle diese Nieren wirkliche „Flecknieren“ waren. Des weiteren fiel es mir auf, daß Kabitz nicht sagt, in den Schnitten dieselben Mikroorganismen aufgefunden zu haben, obgleich gerade Staphylokokken und im allgemeinen Eiterorganismen sich leicht in Schnitten nach Gram färben lassen.

Als „Porte d'entrée“ der Infektion betrachtet Kabitz:

1. Den Nabel (bakterielle Nephritis).
2. Soll nach ihm eine toxische Nephritis vorkommen und
3. Können Darminfektionen die „Fleckniere“ verursachen.

Ich habe jedoch niemals eine Nabelentzündung oder Reste davon beobachtet, auch keine Leberabszesse, die doch bei einer purulenten Omphalitis immer vorkommen. Man muß zugeben, daß der Nabel ganz gesund erscheinen und daß doch die Infektion durch diesen Weg eingedrungen sein kann. In bezug auf Darmerkrankungen sah ich wohl am Ende des Prozesses oder im weitfortgeschrittenen Stadium Diarrhoe auftreten, aber niemals während der Mastperiode, wenn die Erkundigungen der Besitzer Zutrauen verdienen, woran ich keinen Grund habe zu zweifeln.

In Kabitzs Arbeit über die kryptogenetische Sepsis bespricht er die „Nephritis fibroplastica" und spricht als seine Meinung aus, daß diese Krankheit einen gutartigen Verlauf einer Nabelinfektion darstellt, die in anderen Fällen zu Pyämie führen würde.

Dieser gutartige Verlauf findet, so meint er, seinen Grund in der intensiven Ernährung der Mastkälber, wodurch ihre Widerstandsfähigkeit der Infektion gegenüber größer wird. Diese Meinung ist aber hypothetisch und irgend ein Beweis ist nicht geliefert. Dagegen muß ich anführen:

1. Daß eine der vielen Krankheiten, die durch Nabelinfektion bedingt sind, wie Kälberdiarrhoen, Polyarthritis septica und pyaemica in der Gegend von Nymegen wenig vorkommen und daß hier nichtdestoweniger die vorliegende „Fleckniere" bei den Mastkälbern sehr oft zu Gesicht kommt. Dieses sollte, wenn zwischen einer dieser Krankheiten und der Fleckniere Analogie bestände, nicht der Fall sein.

2. Daß die meisten Kälber 8 Tage nach der Geburt als Mastkalb bestimmt werden, erst dann fängt die intensive Ernährung an, die Nabelinfektion muß aber dann schon stattgefunden und höchstwahrscheinlich auf den Organismus schon eingewirkt haben, bevor das Tier durch die Mästung mehr widerstandsfähig geworden ist.

3. Daß es sehr unwahrscheinlich ist, daß die Mastkälber mehr Widerstand besitzen als die anderen. Im Gegenteil meine ich, daß durch die veränderte, einseitige, mit der Natur im Gegensatz stehende Ernährung, den fortwährenden Mangel von Bewegung, Licht und Luft das Tier nicht gut gedeihen kann. Die ganze Mästung ist doch darauf hin gerichtet, die Tiere so anämisch wie möglich zu machen, um das weißeste Fleisch zu bekommen. Gewiß wird so ein Kalb nicht stark und widerstandsfähig sein.

Die einzige Möglichkeit bleibt also, daß die Herde durch einen spezifischen Mikroorganismus verursacht werden, der vielleicht durch

den Nabel eingedrungen ist, von einem metastatischen Prozeß ist aber bestimmt nicht die Rede.

Gleich wie Guillebeau, Vaerst und Basset fand ich nie Mikroorganismen in den veränderten Herden. Impf- und Fütterungsversuche blieben negativ.

Mit unseren Hilfsmitteln ist also kein Bakterium in den Nieren nachweisbar, sodaß die Ursache als ein hämatogen-toxischer Reiz anzusehen ist. Es kann aber auch sein, daß früher eine Bakterieninvasion stattgefunden hat, deren Folgen erst später sich zeigten, wenn die Bakterien also nicht mehr nachweisbar waren. Dies ist aber sehr unwahrscheinlich und jedenfalls ganz Spekulation.

Das Vorkommen der Krankheit nur bei Mastkälbern, macht es wahrscheinlich, daß die Mästung, sei es als direktes, sei es als indirektes Moment, Einfluß auf das Entstehen der Anomalie hat. Die Tiere sind eben unter ganz abnormen Verhältnissen gekommen. Im Alter von 8 Tagen bis zur Schlachtung werden, wenigstens in Holland die Tiere in einen kleinen, engen Käfig gesetzt, wo sie kein Licht und keine andere Bewegung als stehen und liegen haben. Frische Luft bekommen sie nur, wenn zum Tränken der Kasten geöffnet wird. Zur Mästung ist auch Wärme eine der ersten Bedingungen, sodaß oft die Kälber fortwährend schwitzen. Es kommt dann auch manchmal vor, daß der Mäster das Kalb nicht zu 11 oder 12 Wochen bringen kann, das Tier hört auf zu Trinken und gerade diese Tiere, die nun sehr anämisch sind, findet man oft mit „Fleckniere“ behaftet. Wartet man mit schlachten, dann treten Darmerscheinungen, z. B. Durchfall, auf. Diese soeben beschriebenen Erscheinungen kommen oft konstant auf einem Hofe vor, und auch mit den „Flecknieren“ ist dies der Fall, wie auch Zschokke schon gesagt hat.

Ein Besitzer mästete in einem Jahre 9 Kälber, 3 an 3. Von diesen waren 6 mit „Fleckniere“ behaftet. Nur eines dieser Kälber hatte er selbst gezüchtet, die anderen hatte er gekauft. Auch andere Besitzer lieferten hintereinander 2 oder mehrere Kälber mit „Flecknieren“, sodaß man annehmen muß, daß das Leiden einen endemischen oder genauer einen Stallcharakter hat.

Der erstgenannte Besitzer beklagte sich, daß er seine Kälber nicht so schwer mästen könne als auf einem benachbarten Hofe. Bei der Besichtigung fand ich, daß die Ställe zu eng waren, drei solcher Mastkäfige standen vereint in einem kleinen Stalle, der vollkommen dunkel war. Die Kälber wurden stets mit sehr fetter Vollmilch ge-

nährt. Merkwürdigerweise gelang es ihm, die Kälber länger zu halten und stärker zu mästen, nachdem er in dem Stalle Licht gebracht und die Milch mit einem kleinen Quantum Wasser verdünnt hatte. Ich verfüge nach dem Beginn dieser Probe nur über 3 Fälle, d. h. die drei Kälber sind 13 und 14 Wochen geworden, waren sehr fett und hatten keine Flecknieren. Natürlich beweist dieser Befund an und für sich noch gar nichts, doch weitere Untersuchungen, die ich in dieser Richtung anstelle, werden mehr Licht in die Aetiologie bringen.

Hypothese: Die Flecknieren der Mastkälber werden verursacht durch Ausscheidung von Toxinen, die entweder unter Einfluß von unbekannten Mikroorganismen produziert werden oder nicht. Das Mästen mit Vollmilch und das Aufstellen der Tiere in dunklen, engen und schlecht ventilierten Ställen stellt ein direktes oder indirektes ätiologisches Moment dar.

Schlußbetrachtung.

Die beschriebenen Flecknieren treten nur bei Mastkälbern auf. Das Vorkommen ist endemisch und nicht familiär. Der Prozeß ist eine akute hämatogen-toxische parenchymatöse und interstitielle Nephritis, d. h. diffuse Herdnephritis, die oft mit Narbenbildung heilt, aber auch progressiv werden kann, ohne daß man den Ausgang kennt. Die eigentliche Ursache ist unbekannt.

Vorliegende Arbeit wurde in dem Laboratorium des Schlachthofes zu Nymegen ausgeführt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. C. H. Kuhn zu Amsterdam für seine stets gütige Unterstützung und das rege Interesse an meiner Arbeit, meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Seine grosse Bereitwilligkeit wird mir immer eine angenehme Erinnerung bleiben.

Herrn Quadekker, Schlachthofdirektor, bin ich für seine Hilfe beim Ansammeln und Verarbeiten des Materials zu grossem Danke verpflichtet.

Auch Herrn cand. med. Lips spreche ich meinen verbindlichsten Dank für die tadellose Ausführung der Zeichnungen aus.

Erklärung der Abbildungen.

Abbildung 1—7 auf Tafel IV, V und VI.

Abbildung 1. Schnitt durch ein stecknadelkopfgroßes Herdchen auf der Grenze des normalen Nierengewebes.

a Normale Harnkanälchen und normales intertubuläres Gewebe. — *b* Normale Arterien. — *c* Geschwollene und hydropisch degenerierte Epithelzellen. — *d* Intertubuläre, zellige Infiltration. — *e* Zelliger Inhalt eines Harnkanälchens. — *f* Harnkanälchen mit zelligem Inhalt, einige Leukozyten befinden sich auf der Grenze der Epithelzellen, das Lumen des Kanälchens hineinwandernd. Freie Chromatinkörnchen.

Abbildung 2. Schnitt durch dasselbe Herdchen, aber im Zentrum.

a Konglomerate von Leukozyten und freie Chromatinkörnchen. — *b* Epitheliale Bekleidung der Zellhaufen. — *c* Hydropisch degenerierte Epithelzelle, Reste des Harnkanälchens. — *d* Harnkanälchen mit hydropisch degeneriertem Epithel und zelligem Inhalt. — *e* Intertubuläre, zellige Infiltration.

Abbildung 3. Schnitt durch den Rand eines retrahierten Herdchens, Gruppe A IV.

a Atrophierte Glomerulusschlingen. — *b* Fibrös verdickte Bowmansche Kapsel. — *c* Homogene koagulierte Masse. — *d* Geschwollene Epithelien der Glomerulusgefäße. — *e* Geschwollenes Kapselepithel. — *f* Fibröses Stroma. — *g* Zellige Infiltration. — *h* Harnkanälchen mit hydropisch degenerierten Epithelzellen. — *i* Körnige Eiweißmasse im Lumen eines erweiterten Harnkanälchens. — *k* Harnkanälchen mit hyalinem Inhalt. — *l* Kollabierte Harnkanälchen mit atrophischen Epithelien.

Abbildung 4. Schnitt durch ein Herdchen derselben Niere, aber weiter von der Kapsel entfernt.

a Periglomeruläres Infiltrat. — *b* Desquamierte Epithelien. — *c* Körnige Gerinnungsmasse in den Kapselraum. — *d* Seröse und zellige Infiltration. — *e* Erweiterte Harnkanälchen.

Abbildung 5. Schnitt aus dem Rande eines Herdes einer Niere aus Gruppe B II. Der Glomerulus stimmt nicht mit dem Beschriebenen überein.

a Glomerulusgefäße mit geschwollenen Epithelien. — *b* Geschwollenes Kapselepithel. — *c* Zerrissene Bowmansche Kapsel mit dünnen fädigen Anhänge. — *d* Intertubuläre, zellige Infiltration. — *e* Harnkanälchen mit geschwollenen Epithelien. — *f* Harnkanälchen, wovon das Epithelium teilweise fehlt, die übrigen Epithelzellen haben einen sehr blassen Kern. — *g* Leukozytenzylinder. — *h* Normale Harnkanälchen.

Abbildung 6. Schnitt durch das Zentrum eines Herdes, worin punktförmige Blutungen vorkommen, Gruppe C.

a Zellige Infiltration. Dieselbe ist übermäßig. — *b* Glomerulus. Die Gefäßschlingen sind strotzend mit Blut gefüllt. — *c* Strecke der Kapsel, wo das Epithelium fehlt. — *d* Seröse und blutige Infiltration. — *e* Reste von Harnkanälchen, teils noch mit Epithel ausgekleidet (*e'*). Weiter

sind sie aufgefüllt mit Leukozyten, roten Blutkörperchen und desquamierten Epithelzellen. — *f* Dasselbe wie *e*, das Epithel ist aber ganz verschwunden und nur ein Konglomerat von Leukozyten, um welchen ein offener Raum, ist übrig geblieben. — *g* Spaltförmige Lücke, hie und da eine Epithelzelle an der Wand. — *h* Leukozyten und rote Blutkörperchen in dem Kapselraum.

Abbildung 7. Schnitt durch denselben Herd, aber am Rande des Präparates. *a* Hyaline Zylinder mit Lücken, Leukozyten und Chromatinkörnchen. — *b* Desquamierte Epithelzelle. — *c* Atrophierte Epithelien der Harnkanälchen.

IX.

Die Milch tuberkulöser Kühe.

Beobachtungen über die Entstehung der tuberkulösen Euterentzündung.

Von

Professor **G. Moussu.** École Vétérinaire Paris-Alfort.

(Mit 2 Abbildungen auf Tafel VII/VIII sowie 3 Kurven im Text.)

Die Milchindustrie in Frankreich verwertet zur Zeit unleugbar eine große Anzahl tuberkulöser Kühe. In einzelnen Gegenden, wie in Nord, Pas de Calais, la Somme, la Marne, gewissen Bezirken in Brie, Beauce und Nivernais ist eine erschreckend große Anzahl tuberkulöser Kühe vorhanden, und doch wird die Milch derselben in den Milch-, Butter- und Käseindustrien verwertet. Für diese Tatsache gibt es zwei Gründe: 1. unsere sanitäre Gesetzgebung, die durchaus unzureichend im Punkte der Tuberkulosefrage ist, und 2. unsere sanitäre Organisation, welche nur dem Namen nach existiert. Das Sanitätsgesetz unterscheidet bei der Rindertuberkulose Fälle mit klinischen Anzeichen dieser Krankheit und solche ohne dieselben, doch kann die Erkrankung trotzdem bei den letzteren in latenter verborgener Form vorhanden sein.

Die ersteren allein fallen unter das Sanitätsgesetz. Die zweiten nicht, trotzdem jeder Tierarzt mit Hilfe des Tuberkulins diese latente verborgene Form der Tuberkulose diagnostizieren kann. Dieses ist einer der Hauptgründe, warum die Rindertuberkulose so sehr verbreitet ist. Wer über unsere veterinären Sanitätsgesetze nicht genügend orientiert ist, muss über die große Menge der zur Milchproduktion verwendeten tuberkulösen Kühe staunen. Allerdings darf nicht vergessen werden, daß unter diesen sehr viele gut genährt sind, es gibt darunter selbst solche, die ein vollständig gesundes Aussehen zeigen und dabei vorzügliche Milchkühe sind. In allen Fällen, in denen die

kranke Kuh zur ersten Kategorie gerechnet werden kann (Tuberkulose mit klinischen Symptomen), muß die Meldung erfolgen, da die Schlachtung des Tieres vorgeschrieben ist. Diese Kategorie interessiert uns indessen sehr wenig; alle hygienischen Maßregeln sind ungenügend, weil sie vom Besitzer verlangen, daß er gewissenhaft genug sei, um Anzeige zu erstatten, besonders wenn es sich um Molkereien handelt, die sich in der Umgebung größerer Städte befinden und nie kontrolliert werden.

Aber nicht alle tuberkulösen Kühe zeigen deutliche klinische Symptome, da diese sich erst sehr spät einstellen und ich mich überzeugt habe, daß man solche kranken Tiere mitunter mehrere Jahre haben kann, ehe ihr Zustand sich derart verschlimmert, daß selbst erfahrene Personen die Erkrankung bemerken. Gerade deshalb kommt es öfters vor, daß in Fällen, in denen die Tiere sich in den Händen unwissender Personen befinden, sich der Besitzer erst dann an einen Tierarzt wendet, wenn der Milchertrag bedeutend nachläßt oder wenn die Euter sichtbar erkrankt sind. Nach der bis jetzt allgemein geltenden Ansicht aber sollen solche Kühe erst dann gefährlich werden, wenn das milchproduzierende Organ, das Euter selbst, tuberkulös infiziert ist. Wenn eine tuberkulöse Affektion des Euters vorhanden ist, so steht es unzweifelhaft außer Frage, daß die Milch gefährlich ist, und solche Kühe müssen unerbittlich abgeschlachtet werden. Aber ist es wirklich richtig, daß die Milch derjenigen Kühe, bei denen die Erkrankung nur mit Hilfe des Tuberkulins festgestellt werden kann und die weder klinische Symptome noch eine Euteraffektion aufweisen, ebenso ungefährlich ist wie die gesunder Kühe? Ist ein andauernder Genuß solcher Milch gefahrlos? Diese Fragen sind von großer Bedeutung für die allgemeine Hygiene und beanspruchen eingehende experimentelle Untersuchungen. Diese Kategorie tuberkulöser Kühe war denn auch der Gegenstand meines Themas. Die Frage kann jedoch nur durch Experimente entschieden werden, und versuchte ich die Lösung derselben auf zwei verschiedenen Wegen zu erreichen:

1. mittelst Impfung von Versuchstieren und
2. durch Fütterungsexperimente.

Bevor ich aber zu meinen Versuchen übergehe, möchte ich in Kürze berichten, wie man über diese Frage bis vor einigen Jahren dachte.

Der Stand unserer Kenntnisse von der Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe.

1. Wenn das Euter mit Tuberkulose behaftet ist, so ist die Milch infektiös.

Der Beweis dafür ist wiederholt durch Impf- und Fütterungsversuche erbracht, und da dies allgemein bekannt ist, gehe ich über diesen Punkt hinweg. Man konnte feststellen, daß eine einzige Fütterung mit infizierter Milch mitunter im stande war, tuberkulöse Erscheinungen bei jungen Tieren hervorzurufen; dagegen hat man andererseits beobachtet, daß bei manchen Tieren trotz wiederholter Fütterungsversuche das Resultat ausblieb. Hierbei spricht unzweifelhaft die Rasse, das Alter und die Disposition der Versuchstiere mit. Die Infektionsmöglichkeit hat sich sogar auch dann feststellen lassen, wenn normale Milch mit infizierter Milch gemischt wurde, obgleich die Chancen dieser Infektion im umgekehrten Verhältnis zu dem Grad der Verdünnung der infizierten Milch stehen.

2. Ist die Milch einer Kuh, deren tuberkulöse Erkrankung mit Hilfe des Tuberkulins festgestellt, deren Euter aber intakt ist, gefährlich?

Diese Frage beantworteten namhafte Forscher wie Galtier, Nocard und Ostertag mit Nein. Im Jahre 1897 schrieb Galtier in seinem Werk über ansteckende Krankheiten wie folgt:

„Zeigt sich die Milch tuberkulöser Kühe mitunter infektiös, so ist es wichtig zu wissen, ob dies öfters vorkommt, ob die Infektiosität eine hochgradige ist und ob der Genuß solcher Milch in rohem oder verarbeitetem Zustande dem Konsumenten große Gefahr bringen kann. Viele Forscher haben bei ihren Infektionsversuchen mit der Milch tuberkulöser Kühe negative Resultate erzielt, und in den wenigen Fällen positiver Resultate anderer Autoren war das Euter schon tuberkulös erkrankt (May, Nocard, Galtier etc.). Man muß fernerhin als erwiesene Tatsache hinstellen, daß in allen Fällen, bei denen das Euter noch nicht tuberkulös affiziert ist, sei es, daß die Erkrankung auf bestimmte Organe beschränkt oder ihre Generalisierung mehr oder weniger vorgeschritten ist, die Milch frei von Bazillen und nicht infektiös ist.“

Nocard und Leclainche haben in der dritten Ausgabe (1903) ihres Handbuches: Les maladies microbiennes des animaux (Vol. II. p. 140) eine etwas abweichende Ansicht ausgesprochen, welche jedoch im Prinzip dieselbe bleibt:

„Die Milchdrüse (Euter) bleibt im allgemeinen bei an ausgebreiteter lokaler Tuberkulose leidenden Kühen gesund und liefert eine bazillenfreie Milch. Die Mehrzahl der Forscher hat bei ihren Versuchen über die Virulenz dieser Milch nur negative Resultate erzielt, und bei den erfolgreichen Untersuchungen waren die

positiven Resultate in der Minderzahl. Nocard erzielte durch intraperitoneale Verimpfung der sauber aufgefangenen Milch an Meerschweinchen ein positives Ergebnis in 3 Fällen von 54 mit allgemeiner Tuberkulose behafteten Kühen."

In Deutschland vertritt Ostertag dieselbe Meinung, da er bei seinen Nachforschungen über diesen Punkt nicht einen Fall aufweisen konnte, bei dem sich die Milch als infektiös erwies. Leclainche und Morel hatten ebenfalls bei ihren Versuchen mit Kühen, welche auf Tuberkulin reagiert hatten, nur negative Resultate, obwohl verschiedene Tiere Symptome einer Thoraxtuberkulose darboten.

Diese Beispiele werden genügen, um die bis in die letzten Jahre giltige Ansicht zu erklären, dass die Milch nur dann infektiös ist, wenn das Euter selbst erkrankt ist.

Seit 1899 erwies jedoch Rabinowitsch[1]) das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in der Milch scheinbar gesunder, lediglich auf Tuberkulin reagierender Kühe.

Das Studium dieser so wichtigen Frage wurde von neuem in Amerika aufgenommen, wie es auch in Deutschland weiter verfolgt wurde. Um auch das meinige zur Klärung dieser Frage beizutragen, unternahm ich eine Reihe von Versuchen, die nunmehr besprochen werden sollen. Es wird leicht sein, aus den Ergebnissen derselben zu folgern, dass die bis jetzt herrschende Ansicht nicht weiter aufrecht erhalten werden kann, und daß etwas im Interesse der Volkshygiene geschehen muß.

Impfversuche an Meerschweinchen.

Meine Impfversuche habe ich an Meerschweinchen, dem für Tuberkulose empfindlichsten Versuchstier ausgeführt. Andererseits wählte ich Milchproben solcher Kühe, welche einen vollen Milchertrag hatten und von denen ein tägliches Quantum zu Nahrungszwecken verwandt wurde.

Aus leicht verständlichen Gründen wählte ich ferner Kühe aus Beständen, die auf den Rat des zuständigen Tierarztes sämtlich der Impfung mit Tuberkulin unterworfen wurden. Einige andere Tiere standen direkt unter meiner Aufsicht. Die Mehrzahl der Kühe gehörte der vlämischen Rasse an, da man dieselben aus den nördlichen französischen Departements gewählt hatte. Als Beispiel gebe ich hier nur die tabellarischen Ergebnisse eines einzigen Bestandes wieder. Es wurden nur solche Kühe ausgesucht, welche vollkommen gesund aussahen und klinisch jegliches Anzeichen einer tuber-

1) Zur Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. VIII. 1904. S. 202.

kulösen Erkrankung vermissen ließen, die aber sämtlich in positiver und sehr deutlicher Weise auf eine Probeinjektion von Tuberkulin reagiert hatten. Selbstverständlich zeigten diese Tiere auch keine sichtbare Erkrankung des Euters; die Milch derselben erschien von guter Beschaffenheit. Es wurden alle Kautelen angewandt, um Versuchsfehler auszuschließen. Jedoch muß ich bemerken, daß ich mich nur mit Impfversuchen befaßte, ohne direkte bakteriologische Untersuchungen der Milch vorzunehmen. Ich muß ferner hinzufügen, daß es mir während der Versuche, welche bis 1903/1904 zurückreichen, unmöglich war, sämtliche Euter nach der Schlachtung zu untersuchen, daß ich aber in denjenigen Fällen, wo dies geschah, mit Ausnahme zweier Fälle von Erkrankung der Euterlymphdrüsen niemals ein Befallensein des Euters selbst feststellen konnte.

Tabelle der Tuberkulinreaktionen.

No.	Rasse und Alter	Körperbeschaffenheit	Reaktion
1	Vlämisch, $3^1/_2$ Jahr	Gut	1,8 °
2	Normanisch, 10 Jahr	Mittelmäßig	1,5 °
3	Vlämisch, 6 Jahr	Gut	2,5 °
4	Normanisch, vorgerückt	Mager	2,1 °
5	Normanisch, vorgerückt	Mittelmäßig	2,5 °
6	Vlämisch, $3^1/_2$ Jahr	Gut	2,3 °
7	Normanisch, 4 Jahr	Gut	1,5 °
8	Vlämisch, 4 Jahr	Gut	2.5 °
9	Vlämisch, 3 Jahr	Mittelmäßig	2,7 °
10	Vlämisch, 3 Jahr	Gut	2,1 °
11	Vlämisch, vorgerückt	Mittelmäßig	1,7 °
12	Vlämisch, 7 Jahr	Mittelmäßig	1,7 °

Es ist zu bemerken, daß die Mehrzahl dieser Reaktionen ziemlich hoch erscheint, was im allgemeinen als ein charakteristisches Zeichen wenig vorgeschrittener und wenig ausgebreiteter tuberkulöser Erkrankung gedeutet wird.

Die Milchproben, welche ich verimpfte, wurden so aseptisch wie möglich direkt in sterilisierte Flaschen hineingemolken, das Euter selbst wurde vorher abgeseift, mit abgekochtem Wasser gewaschen und die Zitzen sorgfältig abgetrocknet. Die Milch wurde alsdann zentrifugiert und der Bodensatz zur Impfung verwandt. Das Dekan-

tieren wurde mit der größten Vorsicht und Vollständigkeit ausgeführt, da nur einige Kubikzentimeter zur Impfung erforderlich waren.

Von 57 auf diese Weise ausgeführten Impfungen hatten 7 ein positives Ergebnis. Man wird sagen, das sei wenig! Der Prozentsatz von 12,3 pCt. ist allerdings gering und sicherlich nicht beunruhigend; er ist aber trotzdem viel zu hoch, da er zur Genüge zeigt, daß Milchproben, die man für unschädlich ansehen könnte, gefährlich sind und virulente Bazillen enthalten können. Wenn in der Mehrzahl der Fälle ein negatives Ergebnis erzielt wurde, so ist damit nicht gesagt, daß die zur Verwendung gelangte Milch doch nicht infektiös war, da es sehr wohl möglich ist, daß man bei wiederholter Verimpfung der Milchproben und bei Einspritzung größerer Mengen andere Resultate erzielt hätte. Die positiven Resultate zeigen jedenfalls in unzweideutiger Weise, daß die Milch tuberkulöser Kühe, welche keine klinischen Symptome darbieten, Tuberkelbazillen enthalten und unter Umständen infektiös sein kann.

Diese Resultate scheinen wenigstens teilweise die Ansicht Mohler's[1]) zu bestätigen, daß nämlich sämtliche tuberkulösen Kühe auch ohne wahrnehmbare Eutererkrankung ständig, aber in wechselnder Anzahl Bazillen mit der Milch ausscheiden können.

Die Befunde decken sich ferner mit der von Bang bereits 1888 ausgesprochenen Ansicht (I. Tuberkulosekongress Paris), mit den Resultaten von Rabinowitsch und Kempner 1899/1900, denen von Ravenel[2]), sowie von Gehrmann und Evans 1902[3]).

Wie stellen sich nunmehr diese Tatsachen zu den bereits oben zitierten Ansichten von Galtier, Nocard und Ostertag, welche doch ebenfalls auf experimenteller Grundlage beruhen? Die Erklärung hierfür ist unseres Erachtens eine sehr einfache, daß nämlich das Resultat von dem Untersuchungsmodus abhängig ist. Wenn man vor 10 Jahren wissen wollte, ob eine Milch virulente Tuberkelbazillen ent-

---

1) Infectiveness of milk of cows which have reacted to the tuberculin test. U. S. Department of Agriculture, Bureau of Animal Industry. Bulletin No. 44. 93 pp. Washington 1903.

2) Transactions of the British Congress on tuberculosis 1901. Vol. III. p. 519. London 1902. — The intercommunicability of human and bovine tuberculosis. University of Pennsylvania med. Bulletin. 1902. May and Medicine. 1902. July and August.

3) Tuberculosis and the tuberculin test by the State Board of live stock commissionars of Illinois. Springfield 1902. 70 pp.

hielt, so verimpfte man dieselbe, ohne sie zu centrifugieren, in kleinen Mengen von 5, 10, 20 ccm. War die Anzahl der Bazillen in diesen Milchproben eine sehr geringe oder waren überhaupt keine vorhanden, so erhielt man eben negative Resultate. Heute arbeitet man mit größeren Quantitäten von 100, 200, 500 und mehr Kubikzentimetern; durch das Zentrifugieren werden fast alle in der betreffenden Milchprobe enthaltenen Bazillen in dem Bodensatz vereint, der somit für die Impfung günstigere Bedingungen darbietet. Dies ist meiner Ansicht nach der Grund, weshalb die heutigen Resultate von den früheren abweichen.

Es geht hieraus die unwiderlegbare Tatsache hervor, daß die Tuberkelbazillen das gesunde Euter passieren können, genau wie bewiesen wurde, daß dieselben auch durch die intakte Darmschleimhaut und durch normale Nieren hindurchgehen.

Fütterungsversuche an Kälbern.

Nun könnte folgender Einwand erhoben werden: Beweist denn die Tatsache, daß in der Milch tuberkulöser Kühe Bazillen gefunden werden und die Impfversuche an Meerschweinchen positiv ausfallen, daß diese Milch auch für Kinder, Kranke und Erwachsene gefährlich sein muß? Mit Sicherheit nicht, da das Vorhandensein der Infektionserreger allein noch keine Infektion bedingt und auch die sicherlich geringe Anzahl der Bazillen die Gefahr nicht sonderlich groß erscheinen läßt.

Ich versuchte daher diese eventuelle Gefahr nach einer ganz anderen Richtung hin durch eine neue Serie von Versuchen festzustellen, welche den praktischen Verhältnissen am meisten entsprechen, nämlich durch direkte Fütterungsversuche an Kälbern.

Zu diesem Zwecke experimentierte ich an 5 jungen Kälbern, welche nach ihrer Geburt in einem sauberen Stall isoliert und am achten Lebenstage mit Tuberkulin geimpft wurden. Während dieser ersten Woche wurden die Tiere mit Milch von nicht tuberkulösen Kühen gefüttert. Bei allen 5 Kälbern trat keine Tuberkulinreaktion auf, ein Resultat, welches vollkommen mit unseren Erfahrungen über das seltene Vorkommen der Tuberkulose bei neugeborenen Kälbern übereinstimmt.

Andererseits standen vier tuberkulöse Milchkühe zu meiner Verfügung, welche mindestens je zweimal in deutlicher und positiver Weise auf Tuberkulin reagiert hatten, von denen aber keine einzige

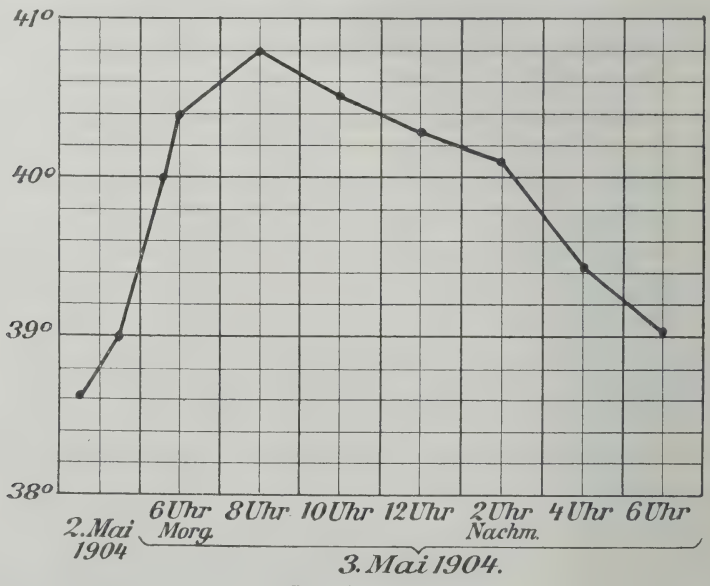
sichtbare klinische Merkmale aufwies und deren Euter intakt zu sein schienen.

Während des ganzen Zeitraumes dieser Versuche waren die Kälber mit ihren Ammen nur während des Saugaktes zusammen, sofort nach Beendigung desselben wurden sie in ihren Isolierstall zurückgeführt.

1. Eines der ersten Kälber, im Februar 1904 geboren, welches je nachdem von 2 oder 3 Ammen genährt wurde, da es zu jener Zeit noch allein im Versuch war, wurde zum zweiten Male am 3. Mai 1904 mit Tuberkulin geimpft, d. h. seitdem es nunmehr schon seit mehr als 2 Monaten ausschließlich mit der Milch der tuberkulösen Kühe ernährt worden war. Diese Tuberkulinprobe zeigte eine positive Reaktion von 1,8°, verbunden mit schweren Allgemeinsymptomen, welche mehrere Tage anhielten.

Das Kalb war von bretonischer Rasse, stark und kräftig, und entwickelte sich vollkommen normal. Nur nach der Tuberkulininjektion traten vorübergehende Störungen auf, über welche von meinem Laboratoriumsassistenten folgendes Protokoll aufgenommen wurde:

3. Mai, 8 Uhr morgens: Epileptiforme Krämpfe, die sich im Umfallen auf die Seite äußerten, Kaubewegungen, Salivation, Verdrehen der Augen, Stumpfsinn und ununterbrochene Sphincterentätigkeit. 3 Uhr nachmittags: Wiederholung der Anfälle.



Reaktion 1,8°.

Am 4. Mai traten keine epileptiformen Symptome mehr auf, aber das Kalb zeigte anscheinend eine unvollständige Lähmung der hinteren Extremitäten; Gehen und Aufrechtstehen war unmöglich. Dieser Zustand hielt kurze Zeit an, besserte sich jedoch fortschreitend am 5. und 6. Mai derartig, daß das Kalb am 7. Mai wieder gesund erschien. Die übrige Zeit verlief bis zum Tage der Schlachtung normal. Abgesehen von den geschilderten Symptomen zeigte das Tier nie das geringste äußere Anzeichen von Tuberkulose. Die Schlachtung wurde erst am 14. Juni 1904 vorgenommen, bei der Autopsie gelang es nicht, irgend welche sichtbaren tuberkulösen Veränderungen aufzufinden. Die Darmschleimhaut in der Nähe des Coecums erschien etwas verdickt; die Peyerschen Plaques und die Mesenterialdrüsen zeigten sich leicht hypertrophisch, an den Lungen und den Bronchialdrüsen keine Spur von Veränderungen. Ich war über dieses Resultat etwas erstaunt, da ich mindestens erwartet hatte, irgend welche makroskopisch sichtbaren Veränderungen aufzufinden. Ich verimpfte deshalb Material von den Mesenterialdrüsen an Meerschweinchen nnd hatte die Genugtuung, daß dieselben tuberkulös wurden.

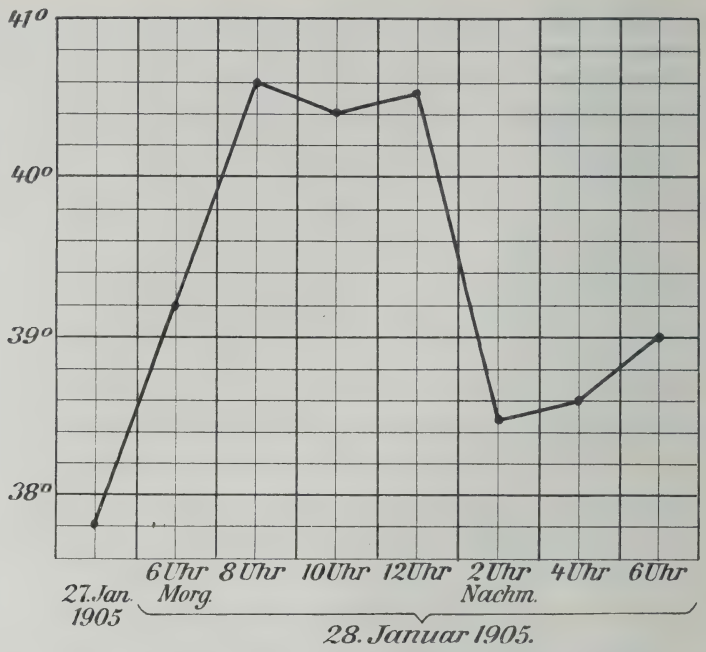
Es handelte sich also um eine latente Tuberkulose, woran man eigentlich nach dem Ausfall der Tuberkulinreaktion und den oben geschilderten allgemeinen Störungen nicht zweifeln konnte.

2. Ein zweites Kalb, welches genau unter denselben Bedingungen aufgezogen und welches nach 8 Tagen, nach 2 und 5 Monaten mit Tuberkulin geprüft wurde, zeigte niemals irgend eine Reaktion, noch irgend welche anormalen Verhältnisse. Ich muß indessen bemerken, daß das Quantum der aufgenommenen Milch geringer war, weil drei Versuchskälber gleichzeitig auf vier Milchkühe angewiesen waren, während das erstgenannte Kalb zur Zeit allein im Versuch war.

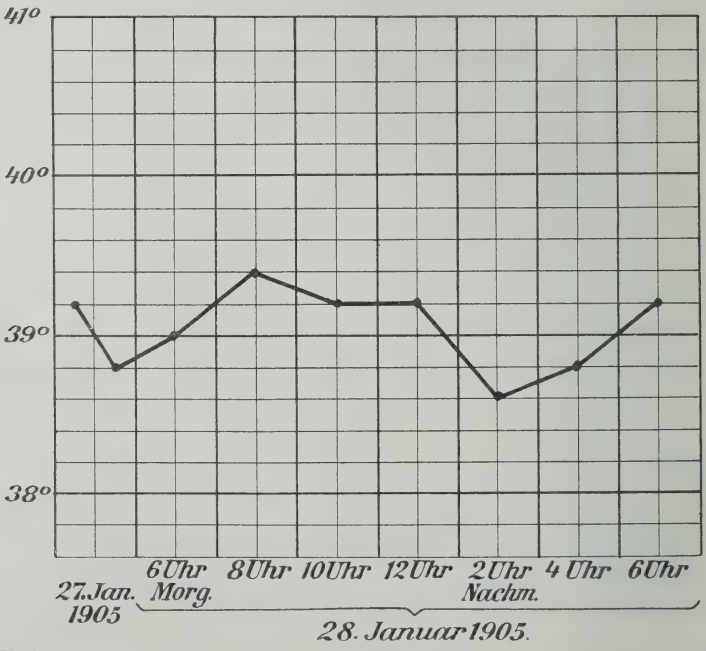
3. Das dritte Kalb, von bretonischer Rasse, wurde nach 8 Tagen, 3 Monaten (August 1904) und zuletzt im Januar 1905 mit Tuberkulin geimpft; es zeigte bei der ersten Impfung eine negative, nach 3 und 8 Monaten indessen eine ausgesprochene positive Reaktion. Dieselbe war jedoch nicht von solchen allgemeinen Störungen begleitet, wie dies beim ersten Versuchskalb der Fall war. Die Weiterentwickelung ging in regelmäßiger Weise vor sich, und es zeigten sich niemals irgend welche verdächtigen Symptome.

4. und 5. Die Kälber 4 und 5 zeigten selbst bei einer sich auf 5—6 Monate erstreckenden Fütterung mit der Milch der tuberkulösen Mutterkühe nur negative Reaktionen.

Die folgenden Tabellen zeigen die Temperaturkurven der Kälber No. 3 und 4 nach den letzten Tuberkulininjektionen im Januar 1905.



Kalb No. 3. Reaktion 2,4°. Tuberkulininjektion am 27. Januar, abends.



Kalb No. 4. Reaktion Null. Tuberkulininjektion am 27. Januar, abends.

Das Kalb No. 3, welches am 8. März 1905 geschlachtet wurde, zeigte bei der Autopsie nur sehr geringe Veränderungen an den Mesenterial-, Mediastinal- und Bronchialdrüsen. Die Veränderungen der Mesenterialdrüsen wären bei einer oberflächlichen Untersuchung sicher übersehen worden. Das Bauchfell, die Leber, die Lungen und das Brustfell waren vollkommen intakt. Die Veränderungen an den Drüsen des hinteren Mediastinums waren weit ausgesprochener als die der Mesenterial- und Bronchialdrüsen. Dies scheint darauf hinzuweisen, daß die Bazillen nach ihrer Passage durch den Darm eine besondere Vorliebe für die Drüsen des Brustraumes bekunden.

Diese während des Jahres 1904 ausgeführten Versuche beweisen also, daß 2 von 5 Kälbern eine Fütterungstuberkulose acquirierten, nachdem sie während 5—6 Monaten ausschließlich von tuberkulösen Kühen gesäugt worden waren, deren Euter sich vollkommen gesund erwies. Von einer Infektion auf dem Respirationswege kann keine Rede sein, da die Tiere in einem Isolierraum, welcher regelmäßig desinfiziert wurde, untergebracht waren und nur während der Nahrungsaufnahme mit den Milchkühen in Berührung kamen.

Weshalb nicht sämtliche 5 Kälber, die unter den gleichen Bedingungen aufgezogen wurden, tuberkulös geworden sind, sondern nur 2 von ihnen, ist schwer zu erklären. Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch hier wie bei dem ausgewachsenen Rindvieh Rasse und Individualität eine Rolle spielen.

Jedenfalls haben diese Versuche gezeigt, daß gesunde Kälber nach einigen Monaten mit Tuberkulose infiziert werden können, wenn sie mit anscheinend normaler Milch ernährt werden, die jedoch von ausgesprochen tuberkulösen Kühen stammt.

Diese Resultate bestätigen vollauf und auch in praktischer Hinsicht die Ergebnisse von Mohler, der in 9 von 56 Fällen bei Meerschweinchen Tuberkulose konstatierte, nachdem dieselben längere Zeit mit der Milch von Kühen gefüttert worden waren, welche lediglich auf Tuberkulin reagiert hatten.

Ich muss noch hinzufügen, daß die vier in Frage kommenden tuberkulösen Milchkühe bei der Schlachtung nur geringe tuberkulöse Veränderungen aufwiesen, daß aber die Euter vollkommen intakt waren. Es ist nicht zu bestreiten, daß die Tuberkelbazillen die gesunden Euter durchdringen können, genau wie es festgestellt worden

ist, daß sie gesunde Nieren (Flick und Walsh) und die intakte Darmschleimhaut (Ravenel) passieren können.

Diese Versuche haben außerdem gezeigt, welche Gefahr in der Verwendung tuberkulöser Kühe in der Milchindustrie liegt, eine Gefahr die überall vorhanden und um so größer ist, als die Euter der Milchkühe vom physiologischen Standtpunkte betrachtet eine übermässige Funktionsleistung zu erfüllen haben und infolgedessen für Tuberkulose besonders prädisponiert sind.

Wie, weshalb und auf welche Weise die Tuberkelbazillen das gesunde Eutergewebe durchdringen, will ich in Kürze in meinen Schlußbetrachtungen darlegen, welche die normale Physiologie des Euters und das Zustandekommen der tuberkulösen Euterentzüng behandeln. In diesen Ausführungen werde ich selbstverständlich von solchen Eutern absehen, welche bereits charakteristische klinische Zeichen der tuberkulösen Erkrankung aufweisen.

Pathologische Physiologie der Milchdrüse.

Betrachtungen über die Entstehung der tuberkulösen Euterentzündung.

Wie ist es zu erklären, daß eine tuberkulöse Milchkuh, welche keine sichtbaren klinischen Merkmale aufweist, und deren Euter intakt ist, in ihrer lange Zeit hindurch normal erscheinenden Milch Bazillen ausscheiden kann? Eine Antwort auf diese Frage erscheint auf den ersten Blick schwer, aber die normale und pathologische Physiologie sowie die anatomisch-pathologischen Untersuchungen geben uns hierfür Aufklärung. Ohne zu weit von meinem Thema abzuschweifen, erinnere ich an die Tatsache, daß man bei Unterschungen über die Bakterienflora des Kuheuters nur in den seltensten Fällen eine absolut sterile Milch vorfindet. Durchaus gesunde normale Euter zeigen in der Mehrzahl der Fälle eine latente Infektion der Sinus und der Milchgänge, wie es Ward seit 1898 und später Freudenreich festgestellt haben.

Diese latenten Infektionen, ektogenen oder hämatogenen Ursprungs, können in zwei Dritteln, mitunter sogar in sämtlichen Fällen beobachtet werden. Nach Freudenreich scheinen diese latenten Infektionen durch Erreger hervorgerufen zu werden, welche der Bakterienflora des Magen-Darmtraktus angehören, sodaß eine hämatogene Infektion genau eben so möglich erscheint, wie die ektogene.

Obgleich solche Infektionen gewöhnlich harmlos sind, so zeigen dieselben doch deutlich, daß es beinahe unmöglich ist, auf normale Weise eine aseptische Milch zu gewinnen. Aber noch mehr, die Beobachtungen über die Entstehung der verschiedenen Formen der Euterentzündung bei Milchkühen haben gezeigt, wie plötzlich diese Saprophyten unter der Einwirkung sehr mannigfacher äusserer Faktoren die latente Infektion in eine aktive umwandeln können. Unter dem Einfluss dieser Faktoren werden die Saprophyten pathogen, und die Euterentzündung tritt mit einem Schlage in die Erscheinung.

Und da es festgestellt und bewiesen ist, daß die Bakterien des Verdauungskanals auf dem Wege des Blutkreislaufes in das Euter und die Milchgänge gelangen können, warum sollte dasselbe nicht auch für die Tuberkelbazillen möglich sein? Theoretisch zulässig und möglich ist diese Annahme um so mehr, als das Passieren der Tuberkelbazillen durch Darm und Nieren auf dieselbe Art genau festgestellt worden ist. Ausser diesen experimentell feststehenden Tatsachen gibt es jedoch noch andere Möglichkeiten, um das Durchwandern der Tuberkelbazillen zu beweisen, und zwar vermittelst der pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden.

Indem ich seit mehreren Jahren solche Euter, die eine virulente Milch lieferten, aber keine klinischen Symptome aufwiesen, auf Tuberkulose untersuchte, bin ich zu folgenden Resultaten gelangt. Die Mehrzahl der Euter von Kühen, bei denen die Tuberkulose wenig vorgeschritten ist, erscheinen und sind in der Tat frei von tuberkulösen Veränderungen, sowohl makroskopisch wie mikroskopisch. Ist hingegen die viscerale Tuberkulose weiter vorgeschritten, so können die Euter tatsächlich tuberkulös werden; die vergleichende Pathologie der Eutertuberkulose in den verschiedensten Stadien ist besonders lehrreich. In den meisten Fällen ist das Eutergewebe gesund, die genaueste und sorgfältigste Untersuchung desselben läßt nicht die geringsten Spuren der Tuberkulose auffinden, obwohl die retromammären Lymphdrüsen sehr häufig tuberkulös erkrankt sind. Diese Drüsenveränderungen sind indessen ausserordentlich verschieden:

1. In den einfachsten Fällen entdeckt man höchstens kleine Tuberkel von der Grösse eines Stecknadelknopfes, manchmal nur einen einzigen.

2. In anderen Fällen kann die Tuberkulose der Euterlymphdrüsen bedeutend stärker sein, ohne daß es zur Bildung von Conglomerattuberkeln kommt.

3. In einem dritten Stadium können diese vorhanden und trotzdem das Eutergewebe noch vollständig intakt sein.

4. Im vierten Stadium findet man im Allgemeinen Lymphdrüsen- und Eutertuberkulose vor, und zwar kann die letztere noch unbedeutend oder mehr oder weniger vorgeschritten sein.

Dieses sind die verschiedenen Entwicklungsstufen der Eutertuberkulose.

Man kann sich durch die beigefügten Abbildungen (Tafel VII u. VIII) einen deutlichen Begriff davon machen, doch stellen dieselben nur Erscheinungen im Anfagsstadium und nur Drüsenveränderungen dar, weil diese uns hier besonders interessieren. Meines Erachtens bieten diese Abbildungen einen unwiderlegbaren Beweis für die Tatsche, daß die Bazillen durch das gesunde Eutergewebe ausgeschieden werden können.

Da in Wirklichkeit die Euterlymphdrüsen tuberkulös, das Eutergewebe intakt waren, so gibt es hierfür nur zwei Erklärungen: entweder war die Infektion eine endogene, oder ectogene. Wenn man annimmt daß dieselbe ectogenen Ursprungs gewesen ist, was jedoch sehr unwahrscheinlich klingt, und daß dieselbe sich in aufsteigender Linie ausgebreitet hat, so haben die Bazillen das Euter passiert, ohne in demselben Veränderungen zu setzen, und hierauf die Euterlymphdrüsen überschwemmt. Man weiß, daß die Infektion der Milchzisterne eine Eutertuberkulose von rapider Entwicklung hervorruft.

Nimmt man dahingegen an, daß die Infektion auf dem Wege des Blutkreislaufes entstand, also sicher hämatogener Herkunft ist, so gelangten die Bazillen durch die Eutergefäße in die Lymphdrüse und setzen sich in dieser fest. Was wurde indessen aus den andern Bazillen, welche in großer Anzahl gewaltsam aus der Euterarterie direkt in das Euter geschwemmt wurden, ohne daselbst Spuren zu hinterlassen? Letzteres war ganz einfach deshalb nicht der Fall, weil die Bazillen eben wieder mit der Milch ausgeschieden wurden. Auf diese Weise erklärt sich auch der schwankende Bazillengehalt scheinbar normaler Milch, welche von tuberkulösèn Kühen mit gesunden Eutern herrührt.

Die verschiedenen Entwicklungsstadien, welche bei den von Tuberkulose ergriffenen retromammären Lymphdrüsen beobachtet werden, während das Eutergewebe selbst noch intakt ist, beweist, daß das Euter schon lange, bevor es tuberkulös wird, Bazillen absondert. Und wenn es noch eines andern Beweises bedarf, so erinnere ich nur an die Mutterkühe, welche ich bei meinen Versuchskälbern

verwendete. Dieselben schieden Bazillen mit der Milch aus, durch deren Genuß zwei der Versuchskälber tuberkulös wurden. Trotzdem fand ich keine Spur bei der Autopsie dieser vier Tiere weder im Eutergewebe noch an den Euterlymphdrüsen, obwohl diese Tiere beinahe ein Jahr als Milchkühe verwendet wurden.

Dies alles beweist die Möglichkeit, daß die Tuberkelbazillen das gesunde Eutergewebe passieren können.

Und da man zugeben muß, daß Tiere, die an Tuberkulose leiden, zu gewißen Zeiten und wahrscheinlich häufig Bezillen ausscheiden, so wird auch die Ausbreitung und Generalisierung auf dem Blut- und Lymphwege erklärlich. Es wird ferner begreiflich, daß tuberkulöse Tiere, die durch das Blut Bazillen ausscheiden, dies auch auf dem natürlichen Sekretionswege tun, welchen bei den Kühen das Euter darstellt.

Bei tuberkulösen Tieren, welche ausgebreitete Veränderungen ohne charakteristische klinische Symptome aufweisen, oder bei solchen, bei denen klinische Symptome wie Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, Pneumonien und Cavernen vorhanden sind, und endlich bei solchen, die bazillenhaltigen Auswurf haben, ist die Erklärung noch viel einfacher.

Die Rinder können nämlich nicht auswerfen und verschlucken deshalb ihren Auswurf. Und wenn man sich diesen Vorgang nach Ravenel darstellt, so wandert ein Teil der im Auswurf enthaltenen Bazillen durch den Darm hindurch und überschwemmt die Gefäße der Milchdrüse, gelangt dann wieder in den Blutkreislauf, in die Lungen und den ganzen übrigen Organismus zurück. Ein Teil dieser Bazillen erreicht das Euter, geht durch dasselbe hindurch und wird mit der Milch ausgeschieden. Aus all diesen Tatsachen und Beobachtungen lässt es sich physiologisch erklären, daß ein gesundes Euter anhaltend Tuberkelbazillen absondern und lange dabei intakt bleiben kann.

Schlußfolgerungen.

Das Gesamtresultat dieser Experimente besitzt vom Standpunkte der allgemeinen Hygiene aus ein große Interesse und bedingt folgende Forderungen:

1. Erstens sollte von allen tuberkulösen Kühen ausnahmslos die Verwertung der Milch ausgeschlossen werden. Es ist unnötig auf die Gründe dieser Forderung einzugehen, sie stellt logischer Weise das Ergebnis der von mir berichteten Beobachtungen

und Tatsachen dar, daß nämlich a) die Eutertuberkulose im Anfangstadium klinisch nicht zu diagnostizieren ist, b) sämtliche Tierärzte mit Hilfe des Tuberkulins die latenten Formen der Tuberkulose feststellen können.

2. Zweitens muß man sich fragen, ob nicht das, was nunmehr beim tuberkulösen Milchvieh als bekannt feststeht, auch auf die nämlichen Verhältnisse in der Humanpathologie Anwendung findet. Obwohl man nicht von einer Spezies auf die andere schliessen oder generalisieren soll, so ist es im Grunde genommen doch nicht unmöglich, daß sich diese Vorgänge beim Menschen in derselben oder in ähnlicher Weise abspielen. Jedenfalls muß man sich das Allgemeininteresse vor Augen halten, welches die Lösung dieses Problems beansprucht.

Ich bin mir wohl bewußt, daß derartige Versuche, falls sie zur Ausführung gelangen sollten, nicht auf dieselbe Weise angestellt werden können, wie die obigen Untersuchungen, da es schwer halten dürfte, ein genügendes zum Zentrifugieren ausreichendes Milchquantum zu bekommen. Leicht durchzuführen wäre jedoch die Methode wiederholter Impfungen am Meerschweinchen, deren Ausführung ich mir vorgenommen habe.

Es giebt einen Grund, welcher die diesbezügliche Gefahr in der menschlichen Pathologie geringer erscheinen läßt, daß nämlich die Funktion der menschlichen Brustdrüse nur eine vorübergehende Arbeitsleistung zu erfüllen hat. Auch die Tatsache, daß an diese Funktionsleistung keine übermäßigen Anforderungen gestellt werden, spricht theoretisch zu Gunsten unserer Kinder.

Erklärung zu Tafel VII/VIII.

A. Die Euterlymphdrüse zeigt nur geringe tuberkulöse Veränderungen, das Euter selbst ist vollkommen intakt.

1) Retromammäre Lymphdrüse. — 2) Einzelner tuberkulöser Herd in der Tiefe der Drüse. — 3) Euterarterie. — 4) Normales Eutergewebe. — 5) Milchzisterne.

B. Die Euterlymphdrüse ist hochgradig tuberkulös, das Euter selbst gänzlich intakt.

1) Retromammäre Lymphdrüse mit starken tuberkulösen Veränderungen. — 2) Periglanduläres Fettgewebe. — 3) Gesundes Eutergewebe. — 4) Milchzisterne.

X.

Die chronische Arthritis und Periarthritis Carpi des Pferdes.

Von

Oberveterinär Dr. **Krüger** - Allenstein.

(Mit 7 Textfiguren und 7 Abbildungen auf Tafel XI und XII.)

Die Mehrzahl der beim Pferde vorkommenden Lahmheiten betreffen ohne Zweifel die Vordergliedmaßen. Entsprechend der großen Bedeutung der richtigen, frühzeitigen Erkennung des Sitzes der Lahmheit für die Prognose und erfolgreiche Behandlung der Bewegungsstörungen hat die Veterinärchirurgie den an den Gliedmaßen vorkommenden Krankheitszuständen von jeher eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Namentlich haben die bedeutsamen Forschungen der letzten Jahre unsere Kenntnisse über Erkrankungen der Gliedmaßengelenke (Gotti, Bayer, Fröhner, Eberlein, Udriski, Kärnbach etc.) ganz wesentlich gefördert und uns wertvolle Aufschlüsse über das Entstehen, das Wesen sowie die hierauf sich stützende Behandlung gegeben. Gleichzeitig haben hierdurch die älteren Untersuchungen eine Nachprüfung und zeitgemäße Ergänzung erfahren.

Bei diesen Forschungen ist bisher das Karpalgelenk nur unzulänglich berücksichtigt worden. Trotzdem muß hervorgehoben werden, daß dasselbe nicht selten der Sitz krankhafter Veränderungen ist und, wenn es erkrankt ist, meist in einen nur schwer oder überhaupt nicht mehr zu heilenden Zustand gerät. Zweifellos kommen namentlich die chronischen Entzündungszustände am Karpalgelenk nicht selten vor und werden häufig auch bei Militärpferden beobachtet. Unter diesen Umständen hielt ich es für angezeigt, die deformierende Entzündung der Vorderfußwurzel des Pferdes, welche als Arthritis und Periarthritis chronica auftritt, einer besonderen Bearbeitung zu unterziehen. Hierbei habe ich

namentlich die anatomischen Veränderungen geprüft, um auf diesem Wege Anhaltepunkte über das Wesen, die Aetiologie, die Prognose und last not least die Therapie dieser Krankheit zu gewinnen.

Die Anregung zu dieser Arbeit erhielt ich durch meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Eberlein. Daher ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Eberlein, welcher mir bereitwilligst zu jeder Zeit mit Rat und Tat geholfen hat, für die mir bewiesene Unterstützung, das meinen Untersuchungen fortgesetzt entgegengebrachte Interesse, sowie für die Ueberlassung des Laboratoriums und des reichhaltigen Materials der ihm unterstehenden Klinik meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Die Literatur der chronischen Entzündung der Vorderfußwurzel ist nicht sehr reichhaltig. Jedoch ist die Tatsache, daß von den kleinen, straffen Gelenken der Vorderfußwurzel nicht selten eine Lahmheit ausgeht, schon seit älteren Zeiten bekannt, wenn man auch hier wie bei dem Spat, der Schale etc. ein Symptom der Krankheit, die Knochenauswüchse, früher für die Krankheit selbst gehalten hat.

Schon bei Solleysel (1) finden wir eine, wenn auch kurze, so doch zutreffende Beschreibung des Leidens. Derselbe bezeichnet die Krankeit als „osselets aux genoux“ und hält sie für selten und schwer erkennbar, weil die Veränderung aus derselben Substanz wie die Vorderfußwurzel bestehe. Die Aetiologie und Behandlung der Osselets bespricht Solleysel zusammen mit den Ueberbeinen.

Auch von Sind (2), Blaine (3) und von Hochstetter (4) haben scheinbar die Krankheit gleichfalls schon beobachtet. Ersterer gibt an, daß die Pferde durch mancherlei Beschädigungen „ein dickes und wenig brauchbares Knie behalten können.“ Blaine teilt mit, daß, wenn in Folge von Schlägen, Beschlagsfehlern etc. Ergießungen von Knochenmaterie im Sprunggelenk oder in der Kniebeuge stattfinden, sich Spat bildet. Letzterer weist auch unter Beifügung einer zutreffenden Abbildung darauf hin, daß Erhöhungen oder Höcker an der Vorderfußwurzel eine wesentliche Verunstaltung des Pferdes bilden. Ein solcher Höcker entstehe meistens von öfterem Anstoßen oder ungeschicktem Niederknieen in gepflasterten Ständen. Man habe alle Ursache, auf seine Entstehung ein besonderes Augenmerk zu richten, weil die Verknöcherung der Geschwulst einen steifen, unsicheren Gang bewirkt, welcher für die Pferde bezüglich des Reitdienstes von großem Nachteil ist.

Havemann (5), welchem das Verdienst zuzusprechen ist, als Erster bei gewissen Lahmheiten die Aufmerksamkeit der Tierärzte auf das Er-

kranktsein der Gelenkflächen auch in den Fällen zu leiten, in denen uns Gesicht und Gefühl im Stiche lassen, die Art der Lahmheit selbst aber auf den Sitz des Leidens hindeutet, bespricht die Vorderfußwurzelgelenkentzündung hauptsächlich im Zusammenhang mit den Ueberbeinen und nimmt hierbei besonders auf den anatomischen Bau der Vorderfußwurzel Bezug. Er führt aus, daß die ganze untere Fläche des kleinen keilförmigen Beines fast ausschließlich auf dem medialen Griffelbeine und nur mit einem verschwindend kleinen, sich dazu nach oben noch abschrägenden Teile auf dem Metacarpus ruht und hält diese Tatsache für die Entstehung der Ueberbeine und der Vorderfußwurzelgelenkentzündung von großer Bedeutung.

Strauß (6) hingegen leugnet eine selbständige Erkrankung der Gelenkflächen gänzlich. Die Vorderfußwurzelentzündung läßt er durch Uebergreifen von Ueberbeinen des Metacarpus auf das Gelenk entstehen und bezeichnet derartige Ueberbeine, welche an das „Vorderkniegelenk anstoßen oder an der Verbindungsgrenze zwischen Schien- und Griffelbein“ gelegen sind, als schädlich. Dem Wesen nach beurteilt dieser Forscher das Leiden wie den Spat. Dieser Ansicht haben sich auch Youatt, Maghan und Percival [nach Schrader (10)] angeschlossen.

Während nun Colemann [nach Schrader (10)] und später auch Gerlach (7) annahmen, daß eine Erkrankung der Vorderfußwurzel niemals Lahmheit veranlasse, hat Cherry (8) das Gegenteil bewiesen. Er war der Erste, welcher im Jahre 1845 die Entzündung des Vorderfußwurzelgelenkes genauer beobachtet und unter dem Namen „Spat am Vorderknie“ eingehend beschrieben hat. In dem Satze „The kneejoint itself has been considered to be exempt from disease, unless from the infliction of direct injury!“ gibt Colemann an, daß das Vorderfußwurzelgelenk angeblich nicht erkranken solle, außer durch eine direkte Verletzung. Dieser früher herrschenden Anschauung tritt Cherry entgegen, nachdem er durch seine eigenen Beobachtungen zu der Einsicht gelangt war, daß gerade „der Carpus mehr als jedes der anderen Gelenke zu leiden habe, weil seine komplizierte Einrichtung es zu Schädlichkeiten aller Art geneigter mache.“

Gleichzeitig gibt Cherry eine Einteilung der krankhaften Zustände des Karpalgelenkes und nennt:

1. Einfache Entzündung des Bandapparates am Gelenke.
2. Einfache Entzündung der Synovialmembran.
3. Entzündung der niederen Gelenke des Karpus mit nachfolgender zur Verschmelzung des Gelenkes führenden Knochenauflagerung.
4. Entzündung, welche sich bis zum Gelenkknorpel und dem Knocheninnern ausdehnt und in ulcerativer Absorbtion mit Begleitung von Knochenauftreibung um den erkrankten Teil endet.
5. Ulcerative Absorbtion der Synovialmembran, des Gelenkknorpels usw. ohne markante Symptome — bei fehlender Entzündung.
6. Eine Kombination der vorhergehenden Affektionen.

Therapeutisch empfiehlt Cherry absolute Ruhe neben den anderen üblichen Mitteln wie Aderlaß bis zu 4 Liter und kalte Umschläge. Als Stimulans verwandte er vielfach die Tinctura luttae, welche an der Innenseite täglich bis zur mittelmäßigen Vesikation aufgepinselt wurde. Hierzu habe er in den letzten Jahren noch Setons (Haarseile) auf beiden Seiten des Gelenkes beigefügt, welchen dann Pflaster und Aetzen folgte. Der Autor rühmt diese Behandlung, weil sie ihm in sehr chronischen Fällen große Vorteile gebracht habe. Auch Brennen in Verbindung mit scharfer Einreibung hat derselbe erfolgreich angewandt. Der Neurectomie zollt er andererseits nicht die geringste Anerkennung; er weist auf die Unbestimmtheit des Erfolges bei periartikulären Exostosen, wie auf die Zunahme der Gelenkschwäche bei längerer Dauer hin und will daraus eine Nutzlosigkeit dieser Operation ableiten.

Rychner (9) gibt eine genaue Beschreibung der „Vorderkniegelenkentzündung", von welcher er eine äußere und eine tiefe Gelenkentzündung unterscheidet. Letztere soll namentlich die in dem Kapselbande liegenden Zwischenbänder und Gelenkknorpel betreffen und eine festere (knochenharte) Anschwellung zurücklassen, welche leicht dauernde Steifigkeit verursacht. Zur Behandlung dieser Verhärtungen empfiehlt Rychner Brennen und scharfe Einreibungen.

Gurlt (25) fand bei Pferden sehr häufig eine Erkrankung der Vorderfußwurzel. Dieselbe besteht nach ihm anfangs in der Bildung von Exostosen auf der vorderen und inneren Oberfläche der kleinen Karpalknochen namentlich der oberen Gelenkreihe, später tritt dann noch eine Erkrankung an den Gelenkflächen jedoch, wie es scheint, verhältnismäßig selten hinzu. Auf der vorderen Fläche hat er bisweilen Eindrücke von der Sehne des Musculus extensor carpi radialis beobachtet, die mit einem Breitendurchmesser von 5 cm in Erscheinung traten.

In seiner ausgezeichneten Abhandlung über die chronischen Gelenkkrankheiten des Pferdes bespricht Schrader (10) auch die Erkrankung der Vorderfußwurzel und beschreibt hiervon drei Präparate. Einmal fand derselbe die Gelenkflächen des Interkarpalgelenkes stark entartet, von einer Menge kleinerer und größerer Löcher durchdrungen, mit Erhabenheiten und Vertiefungen versehen. Dabei waren aber erst sehr geringe Osteophytbildungen auf der Außenseite der Knochen vorhanden. In dem zweiten Falle fand sich neben einem Ueberbein am Metacarpus in dem Karpo-Metacarpalgelenk der Gelenkknorpel zum Teil entartet und zum Teil zerstört. Im dritten Falle waren die Gelenkflächen des Radio-Karpalgelenkes entartet. Auf der äußeren Fläche der Vorderfußwurzel befanden sich große Osteophyten.

Nach Bruckmüller (11) besteht die "Vorderkniekrankheit des Pferdes besonders in der Bildung sehr ausgebreiteter, aber nicht sehr großer Knochenauflagerungen hauptsächlich an der Vorderfläche des Vorderkniees und in der Verwachsung der unteren Reihe der

daselbst befindlichen Knochen mit der oberen Reihe und mit dem Schienbein."

Williams (12) stützt sich in seiner Beschreibung der „Karpitis or inflammation of the knee" hauptsächlich auf die Angaben von Cherry und bestätigt den Inhalt derselben nach jeder Richtung.

Dieckerhoff (13) weist, wie dies schon Solleysel getan hat, darauf hin, daß die Ueberbeine am Metacarpus auf den Karpus übergreifen können. Er führt aus, daß die Entwickelung der Ueberbeine sich fast ausnahmslos ohne Schmerzen vollzieht und Lahmgehen nur bei Ausdehnung der Entzündung auf die Kapsel der unteren Artikulation des Karpus eintritt.

Möller (14) sowie Möller und Frick (15) bezeichnen das Leiden als Arthritis chronica des Karpalgelenks und beschreiben nach einander die Aetiologie, die Erscheinungen, den Verlauf und die Behandlung derselben. Die durch das Leiden bedingte Lahmheit dokumentirt sich nach ihren Angaben durch Verlangsamung und Verkürzung der ausschreitenden Bewegung mit mangelhafter Flexion im Karpalgelenke und Abduktionstellung des Schenkels bei der Belastung. Bezüglich der Behandlung der vorgeschrittenen Erkrankung reden diese Autoren der Neurectomie das Wort.

Nach Cadiot-Almy (16) entwickelt sich die Erkrankung (Osselet) häufiger innerhalb des Gelenkes als in der Umgebung. Sie weisen ferner darauf hin, daß die Hyperostosen häufig die Beweglichkeit des Gelenkes beeinträchtigen und dann prognostisch schlecht zu beurteilen sind.

Siedamgrotzky (17) hat beobachtet, daß die Entzündung des Vorderfußwurzelgelenkes meist das obere, seltener das mittlere Gelenk betrifft und allmählig ohne nachweisbare Ursache oder plötzlich nach Niederstürzen u. s. w. entsteht.

Fröhner (18, 19) definiert die chronische Entzündung der Vorderfußwurzel des Pferdes als eine „chronische deformierende Arthritis mit knochenharter Anschwellung und unförmlicher Vergrößerung des ganzen Karpalgelenkes." Dieselbe bedingt meist eine chronische, monatelange und unheilbare Lahmheit, welche indessen auch fehlen kann. Russische Traber, sowie zu junge und zu früh gebrauchte Arbeitspferde leiden in erster Linie an dieser Krankheit. Für die Behandlung dieser chronischen Arthritis bleibt nach Fröhner als einziges Mittel gewöhnlich nur noch die Neurektomie des Medianus eventuell in Verbindung mit der des Ulnaris übrig, welche indessen nicht in allen Fällen erfolgreich ist, da häufig eine rein mechanische Behinderung der freien Gelenkbewegung vorliegt.

Lanzillotti-Buonsanti (20) fand das Karpalgelenk häufig als den Sitz von arthritischen Prozessen, deren sehr verschiedene Formen derselbe in ätiologischer Beziehung zu zwei Gruppen: die raumatische und infektiöse vereinigt. Bei der Schilderung der Krankheit hält er sich genau an die von Cherry angegebenen Er-

scheinungen. Hinsichtlich der Prognose kann dieselbe nur bei der Periarthritis mit einiger Aussicht auf Hoffnung gestellt werden, bei den übrigen Formen der traumatischen Karpitis hält er dieselbe für ungünstig. Ebenso ist nach ihm auch nur bei der Periarthritis von einem Versuche einer Behandlung zu sprechen. Für die übrigen Formen gibt es nach ihm nur ein Mittel, welches mit einigem Wahrscheinlichkeitserfolge versucht werden kann, das energische Strichfeuer.

Drouin (21) hat eine Erkrankung der Vorderfußwurzel namentlich bei Droschkenpferden in Städten beobachtet und dieses Leiden „genou coulé“ oder „genou cerclé“ bezeichnet. Die hieran leidenden Pferde stehen dann mit unter den Leib gestellten Beinen und gekrümmten Rücken. Die untere Abteilung des Gelenkes ist anfangs heiß, schmerzhaft und an der Innenseite leicht geschwollen. Schließlich kommt es unter Remission und Exazerbation durch Knochenauflagerungen zu Verdickungen der Knochen am Karpalgelenke.

Als Primärherd der Erkrankung sieht derselbe die Ansatzpunkte der Bänder an. Daselbst entsteht durch Zerrung eine chronische Periostitis, welche erst sekundär den Knochen beziehungsweise das Gelenk in Mitleidenschaft zieht. Da er die Ursache des Leidens in der mangelhaften Widerstandsfähigkeit der Knochen jüngerer Tiere gegen Insulte durch die harten, glatten Wege der Städte erblickt, so besteht nach ihm die beste Vorbeuge in frühester Schonung der Pferde.

Tidholm (22) hat ähnliche Beobachtungen wie Drouin gemacht.

Material und Untersuchungsmethoden.

Das für meine Untersuchungen erforderliche klinische Material bot sich mir in reichlichem Maße in der Klinik der Berliner tierärztlichen Hochschule. Ferner habe ich auch in den mir überwiesenen Schwadronen des Regiments häufig Gelegenheit gehabt, die vorwürfige Erkrankung zu beobachten und deren Verlauf eingehend zu verfolgen.

Das anatomische Material erlangte ich hauptsächlich von der Berliner Zentral-Roßschlächterei. Mehrfach konnte ich hier die Pferde, deren Gelenke mir später zur Verfügung standen, vor der Schlachtnng noch untersuchen und an denselben den klinischen Befund erheben. Die Karpalgelenke wurden so aus dem Zusammenhang ausgelöst, daß der Radius bzw. der Metacarpus eine Hand breit oberhalb oder unterhalb des Karpus durchsägt wurden. Alsdann prüfte ich in der gebräuchlichen Weise an den Gelenken durch Adspection und Palpation die Verschiedenheit und Größe der äußeren Deformität. Besonders stellte ich mittelst einer Schnur und nachheriger Uebertragung auf ein Zentimetermaß den Umfang am oberen, mittleren und unteren Ende dieses Gelenkes und zum Vergleich auch denjenigen der gesunden Gliedmaße genau fest.

Sodann schritt ich an die Zerlegung des Gelenkes und untersuchte nach einander die Haut mit der Unterhaut, die Fascia carpi, die am Carpus

gelegenen Sehnen der Beuge- und Streckmuskeln, den Bandapparat, das Ligamentum capsulare, die Gelenkflächen bzw. Gelenkknochen mit dem Periost.

Bemerken will ich noch, daß die Eröffnung des Gelenkes selbst mittelst Scheere viel leichter von statten ging als mit dem Skalpell. Einerseits ist nämlich das Schneiden an dem in einen Schraubstock gebrachten Präparate mit der Scheere bedeutend bequemer. Andererseits dient der unten gehaltene Scheerenschenkel stets zur Führung, namentlich wenn man den freien nicht eingespannten Teil durch mäßigen Druck mit der linken Hand ein wenig nach abwärts hält. Verletzungen an dem Knorpelüberzuge der Gelenkflächen sind auf diese Weise zu umgehen. Ebensowenig entstehen dieselben beim Durchschneiden der straffen Zwischenreihenbänder in den kleinen Karpalgelenken mit der Scheere, während bei der Anwendung des Skalpells Verletzungen der Gelenkknorpel nur schwer zu vermeiden sind.

Die weitere Untersuchung erstreckte sich auf Menge, Farbe und Konsistenz der Synovia.

Ein Teil der so besichtigten Gelenke wurde in Gase gehüllt, abgekocht und darnach getrennt aufbewahrt, um etwaigen Verwechselungen der einzelnen Knochen vorzubeugen. Die übrigen Gelenke konservierte ich in Kaiserlingscher Flüssigkeit oder in 4pCt. Formalinlösung.

Zum Zwecke der Herstellung von Knochenschnitten und Schliffen für die mikroskopische Untersuchung haben mir die Angaben Schaffers (32), welche derselbe in seiner Methodik der histologischen Untersuchung des Knochengewebes zusammengefaßt hat und Anderer wesentliche Dienste geleistet. Ich zerlegte in longitudinaler und transversaler Richtung den Knochen in kleine Stücke, die fixiert und gehärtet wurden. Gute Erfolge erzielte ich hierbei mit der konzentrierten, alkoholisch-wässerigen Sublimatlösung. Die zu untersuchenden Teile wurden den verschiedenartig erkrankten Knochen derart entnommen, daß der Gelenkknorpel und das Kapselband möglichst erhalten blieben. Dieselben wurden ferner klein gewählt und verblieben 12 Stunden in der Lösung. Nach gründlichem Auswaschen (24 Stunden) wurden die Präparate in Alkohol mit steigender Reihenfolge (43, 64, 91 und 100pCt.) gehärtet. Um Quecksilberniederschläge im Gewebe zu vermeiden, setzte ich nach der bekannten Methode dem ersten Alkohol einige Tropfen Jodtinktur hinzu.

Hiernach spannte ich diese Knochenstückchen zwischen zwei Korkscheiben in einen Schraubstock und zerlegte sie mit einer Laubsäge in möglichst feine Blättchen (horizontal und vertikal). Diese Blättchen wurden anfangs mit groben, später mit feineren Feilen bis zur Seidenpapierstärke verdünnt und schließlich entweder auf einem sehr feinen Schleifsteine (Robinit) oder zwischen zwei matten Glasplatten nachgeschliffen und geglättet. Nach einer anderen Methode klebte ich mit dickem Kanadabalsam gleich 6—8 in obiger Weise hergestellte Sägeschnitte auf eine 1 cm starke, handtellergroße Glasplatte und rieb dieselbe auf einer mit Schleifpulver (Schmirgel) bestreuten matten Glasscheibe bis zur genügenden Durchsichtigkeit. Dann wurden die Schliffe mit Wasser abgespült; mit Toluol wurde der zum Aufkleben benutzte Kanadabalsam gelöst und entfernt. Darauf fand ein Polieren auf matter Glasscheibe statt. Um die Knochenkanälchen und Lakunen deutlich sichtbar zu machen, habe ich nach der Methode von Zimmer-

mann (30) mit gutem Erfolge dünne Schliffe mit Karbolfuchsin, Boraxcarmin usw. imprägniert.

Einen anderen Teil der fixierten und gehärteten Knochenstückchen habe ich zur Anfertigung von Schnitten entkalkt und dazu ausschließlich die Phloroglucin-Lösung[1]) verwandt.

Die entkalkten Stücke wurden nach dem Entwässern noch einmal in Alkohol gehärtet und entweder sogleich mit dem Gefriermikrotom geschnitten oder vorher in Paraffin eingebettet. Die Paraffineinbettung habe ich nach der von F. E. Schulze angegebenen Senkmethode vorgenommen. Zur Färbung habe ich neben anderen Farbstofflösungen vornehmlich Boraxcarmin und Haematoxylin verwandt. Darnach wurden die Schnitte durch Einlegen in Bergamottöl aufgehellt und in Xylol-Canadabalsam eingebettet.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Aus den nachfolgenden Untersuchungen wird hervorgehen, daß die chronische Entzündung der Vorderfußwurzel des Pferdes ihrem Wesen und ihrer Entstehung nach eine Aehnlichkeit, ja sogar eine Uebereinstimmung mit dem Spat, der Schale und der Omarthritis zeigt. Sie tritt wie diese Krankheiten entweder als Arthritis, als Periarthritis oder als kombinierte Arthroperiarthritis auf. Im Gegensatz zu den soeben genannten Krankheiten ist jedoch bei diesem Leiden der Prozentsatz der Periarthriten wesentlich höher. Trotzdem muß hervorgehoben werden, daß auch bei der Carpitis das Vorkommen der artikulären Erkrankungsform dasjenige der periartikulären Entzündungsart noch wesentlich übersteigt. Nach meinen Beobachtungen sind etwa 60 pCt. der artikulären und nur 40 pCt. der periartikulären Entzündungs- und Entwicklungsform zuzurechnen. Die Arthritis wie Periarthritis des Karpalgelenkes kann entweder 1. eine exzentrische (zentrifugale) oder 2. eine konzentrische (zentripetale) Entwicklung einhalten oder 3. sich durch Uebergreifen der Entzündung aus der Nachbarschaft entwickeln.

A. Makroskopischer Befund.

I. Wie ich bereits ausgeführt habe, gehören etwa 60 pCt. aller Erkrankungen der Carpitis der artikulären Form derselben an. Nach meinen Untersuchungen geht dieselbe der Regel nach von dem

1) Phloroglucin 2,0 Acid. nitric. 20,0 (bis zum Aufkochen vorsichtig und unter Umrühren mit einem Glasstabe erwärmt). Acid. nitric. (10 pCt.) 200,0.

Knochengewebe aus und breitet sich von hier aus auf die übrigen Teile des Gelenkes aus. Seltener beginnt der Prozeß an dem Gelenkknorpel ohne vorherige Erkrankung des Knochens.

Auf vertikalen und sagittalen Sägeschnitten durch die erkrankte Vorderfußwurzel fand ich in erster Linie das os carpale secundum, das os carpi radiale sowie das os metacarpale (mediale Abteilung des proximalen Endes) und erst in zweiter Linie das os carpale tertium, das os intermedium und den Radius (mediale Abteilung des distalen Endes) erkrankt. Noch bevor Abweichungen am Gelenkknorpel oder in der Nachbarschaft des Gelenkes irgendwo wahrzunehmen sind, finden wir bereits krankhafte Veränderungen im Knochengewebe selbst. Die ersten Abweichungen an demselben kennzeichnen sich durch eine veränderte Farbe und Beschaffenheit. Während der normale Knochen eine gelbe Farbe und feste Konsistenz besitzt, finden sich hier flecken- oder flächenförmige, hell- bis dunkelrot gefärbte, rundliche, sternförmige, verästelte oder fingerförmige Herde, welche bei der Berührung wesentlich weicher sind als das nachbarliche gesunde Gewebe. Die Größe dieser fleckenförmigen Herde ist verschieden und wechselt zwischen Hirsekorn- bis Erbsengröße. Desgleichen findet man dieselben zuweilen einzeln, der Regel nach jedoch multipel und zerstreut. Bei größeren Herden habe ich gefunden, daß dieselben zuweilen noch einen festeren, rötlichgelb gefärbten Kern aufweisen, welcher von dunkleren Nachbarpartieen eingesäumt war und durch spangenförmige Fortsätze mit dem gesunden Gewebe in Verbindung stand. Erfaßte man die in den Entzündungsherden mehr oder weniger zentral gelegenen Herde mit der Pinzette, so konnte man dieselben leicht ausheben, wonach eine entsprechende Höhle zurückblieb. Manchmal werden dieselben auch schon beim Durchsägen der Knochen herausgerissen, wie dies auch Udrisky bei den Veränderungen der Kronengelenksschale beschrieben hat. Die verfärbten Stellen geben auf Fingerdruck nach und zeigen manchmal sogar eine gelatinöse Beschaffenheit. Diese beschriebenen Herde sind als der locus affectus anzusprechen und stellen die ersten Erscheinungen der Erkrankung dar. Gewöhnlich habe ich dieselben in mehreren Knochen gleichzeitig angetroffen. (Ostitis rarefaciens, Osteoporosis.)

Von den Primärherden breitet sich der Prozeß weiter in die Nachbarschaft aus. Namentlich dringt er in der Richtung auf den Gelenkknorpel vor und bedingt hier eine Zerstörung desselben. Durch

die Ausbreitung der Herde stoßen dieselben an den Randpartieen zusammen und konfluieren auf diese Weise.

Der Lieblingssitz der erwähnten Veränderungen findet sich unter der Lamina terminalis am Gelenkknorpel und einige Millimeter vom Periost entfernt. Es trifft auch hier die für Spat, Schale usw. festgestellte Beobachtung zu, daß der Prozeß der Regel nach im subchondralen und marginalen Knochengewebe seinen Anfang nimmt. Selten sind die zentralen Partieen erkrankt.

Bei länger bestehenden Entzündungen des Knochengewebes folgt bekanntlich der Osteoporosis als reparatorischer Vorgang die Ostitis condensans (Eburneatio, Osteosclerosis). Man findet deshalb bei länger bestehenden Prozessen auch an den Karpalknochen, namentlich an den Randpartieen der ursprünglichen Defekte, Striche, Streifen oder Herde, welche sich durch ihre gelbliche Farbe, festeres Gefüge und härtere Beschaffenheit von der Nachbarschaft deutlich abheben.

An denjenigen Stellen, an welchen der subchondrale Entzündungsprozeß schon bis an die Gelenkfläche vorgeschritten ist, sehen wir dann an dem Gelenkknorpel Veränderungen entstehen. Die ersten Abweichungen an demselben machen sich durch ein verändertes Aussehen geltend. An Stelle der normal weißbläulichen sieht man an dem erkrankten Teil eine mehr dunkel- bis rötlichblaue Farbe treten. Gleichzeitig vermindert sich auch der Glanz der affizierten Partie, welcher sehr bald einem matten Aussehen Platz macht.

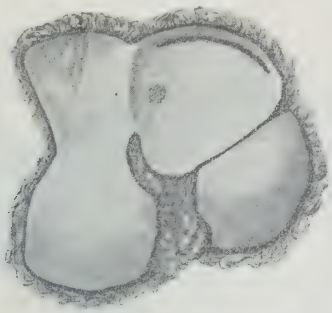
Mit diesen Veränderungen des Knorpelüberzuges geht eine Zerfaserung desselben Hand in Hand, so daß derselbe ein fein sammetartiges Aussehen bekommt. An Stellen, wo die Veränderung weiter gediehen ist, ist die Oberfläche filzig und unter Wasser betrachtet zeigt sich der Knorpel von der Oberfläche aus in zahllose, stärkere und dünnere Büschel bildende feine Fäden oder Zotten aufgelöst. Der anfangs oberflächlichen Zerfaserung folgt später eine tiefgehende Zerklüftung des Knorpels, welche sich zunächst als punktförmige Usur kenntlich macht. Dieselbe zeigt auf dem Querschnitt eine trichterförmige Oeffnung, deren kleinstes Lumen nach dem Gelenke zu gerichtet ist. (Fig. 1.)

Die ersten Veränderungen am Gelenkknorpel finden sich gewöhnlich zwei bis vier Millimeter von der Randzone (Schließungsrand nach Eberlein) der Vorderfußwurzelknochen entfernt vor, und werden dann am häufigsten und in der Regel an dem medialen Gelenk-

abschnitt, also namentlich am inneren wie vorderen Rande des os carpale secundum, os carpi radiale und des os metacarpale beobachtet. Häufiger als an den Tarsal- und den Zehengelenken ist hier die punktförmige Usur auch zentral gelegen. In diesen Fällen ist jedoch meistens die gesamte Gelenkfläche der Vorderfußwurzelknochen erkrankt. Diese Erscheinung stimmt mit der von Kärnbach bei der Omarthritis gemachten Beobachtung überein.

Mit dem weiteren Fortschreiten des Krankheitsprozesses wird bei seitlicher Ausbreitung aus der punktförmigen Usur die strichförmige Usur (Fig. 1), deren Ränder häufig ausgezackt sind.

Figur 1.



Os carpale secundum und Os carpale tertium mit punkt-, strich- und flächenförmiger Knorpelusur.

Im späteren Verlaufe der Krankheit schreitet dann die Chondritis noch weiter vor und breitet sich an der Randpartie soweit zirkulär aus, daß sie bisweilen die Gelenkfläche inselartig umschließt (Figur 1).

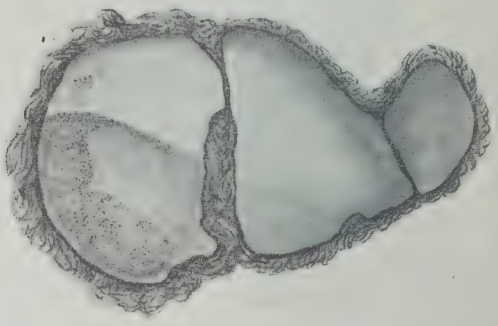
Breitet die Chondritis sich peripher aus, so erreicht sie bald den Gelenkrand, greift sie aber von ihrem marginalen Ursprung aus in zentraler Richtung vor, so bildet sich allmählig eine flächenförmige Usur aus, welche sich mehr oder weniger ausbreitet und sich über die ganze Gelenkfläche ausdehnen kann, so daß sie nur noch Rudimente des Gelenkknorpels übrig läßt, die auf der Gelenkfläche als zerstreute Inselchen umherliegen (totale Usur). Anscheinend kommt dieser Zustand, wie ich bereits oben bemerkte, bei der Karpitis häufiger zur Beobachtung als bei der Omarthritis (Kärnbach), bei der Schale (Kärnbach, Udrisky) und namentlich beim Spat (Eberlein). Die einzelnen Formen der Knorpelusur finden sich natürlich auch neben-

einander, sodaß man dieselben bei vorgeschrittener Erkrankung zuweilen gleichzeitig an einer Gelenkfläche antrifft (Figur 1).

Bei älteren Pferden beobachtet man auch sogenannte Schliffusuren an den Gelenkflächen der kleinen Vorderfußwurzelknochen. Dieselben haben aber mit dem oben beschriebenen, durch die Entzündung bedingten Schwund, nichts zu tun, sind jedoch differentialdiagnostisch zu beachten.

Bei totaler Usur, namentlich wenn dieselbe sich schnell entwickelt, nimmt die Gelenkoberfläche ein eigentümlich durchlöchertes Aussehen wie wurmstichiges Holz an. Dieser Zustand ist sehr schön am mazerirten Knochen zu beobachten (bimsteinartiger Zustand, Schütz) (Figur 2)

Figur 2.



Os carpi radiale, intermedium und ulnare mit bimsteinartiger Durchlöcherung.

Bei multipler, punkt- oder strichförmiger Usur findet man auch die entstandenen Oeffnungen mit kirschrotem, weichem Gewebe (Granulationsgewebe) ausgefüllt. Mit feiner Drahtsonde gelangt man zuweilen von diesen Oeffnungen durch den Knorpel und die Lamina terminalis bis hinein in das Knochengewebe (état criblé).

Findet an dem die Lamina terminalis und den Knorpel an der usurierten Stelle durchwuchernden Markgewebe infolge der schnell nachfolgenden Ostitis condensans eine rasche Verknöcherung statt (Ossifikation, Calcefikation), so kann der Prozeß dadurch zum Stillstand kommen. Wir finden dann an der Oberfläche des Gelenkknorpels an den entsprechenden Stellen rundliche, meist kleine, etwa stecknadelkopfgroße weißlich gefärbte, über das Niveau kaum hervortretende, harte Erhabenheiten, sogenannte Kalkpunkte. Dieselben sind zwar hart und fest, lassen sich aber trotzdem mit der Messer-

spitze leicht zerdrücken und verschwinden innerhalb weniger Stunden, wenn man das Präparat in verdünnte Essigsäure legt. Ein sofortiges Verschwinden derselben kann man, wie das Stöhr zutreffend hervorgehoben hat, durch Betupfen mit konzentrierter Salzsäure erzielen. Als Folgeerscheinungen dieser Kalkpunkte entwickeln sich an den gegenüberliegenden Gelenkflächen durch Druck Schliffusuren. Von Eberlein, Kärnbach, Udrisky sind diese Kalkpunkte auch bei Spat etc. beobachtet und beschrieben worden.

An drei Präparaten fand ich ferner an dem Gelenküberzuge des Radius in der vorderen Hälfte desselben eigentümliche Erhabenheiten. Dieselben waren 1—3 cm lang, 2—3 mm hoch, $^1/_2$—1 cm breit, hatten länglich flache, höckerige, in einem Falle gestielte Form, eine festweiche aber etwas geringere Konsistenz als der Knorpel selbst und zeigten ein Aussehen wie gekochtes Eiweiß. In dem einen Falle war das Gebilde glasig durchscheinend. Wie ich in dem mikroskopischen Teile näher begründen werde, waren diese Knorpelhöcker durch Vermehrung der epichondralen und Vergrößerung der chondralen Zellen sowie durch Aufquellung der Grundsubstanz hervorgerufen.

Durch die beschriebenen Veränderungen an dem Knorpel wird die Gelenkoberfläche uneben, rauh und ruft deshalb durch Reibung an den entsprechenden Stellen des gegenüberliegenden Gelenkknorpels bald eine Entzündung hervor, welche weiter in die Tiefe greift und dann auch zu einer Ostitis rarefaciens etc. führt.

Hierbei findet sich aber die Erkrankung zunächst am Knorpel und greift erst von hier aus auf den Knochen über.

In den meisten Fällen wirkt nun das die oben beschriebene, subchondrale Ostitis bedingende Trauma auf die korrespondierenden Stellen der übereinander liegenden Vorderfußwurzelknochen gleichzeitig ein, so daß die Ostitis, Knorpelusur usw. an den korrespondierenden Stellen des Knochengewebes und des Gelenkknorpels zu gleicher Zeit einsetzen, sich weiter entwickeln, also einander zustreben. Hierdurch ist erklärlich, daß man bei der Untersuchung der Gelenkfläche an den einander entsprechenden Stellen die Veränderungen gleichzeitig und fast gleichmäßig antrifft.

Liegen die Veränderungen der Knochen- und Knorpelpartien an den einander korrespondierenden Stellen der Gelenkoberfläche, so sproßt das gefäßhaltige Markgewebe der beiden Knochen einander entgegen, verschlingt sich oder verbindet sich miteinander oder dringt wohl auch in die Vertiefung der gegenüberliegenden Gelenkoberfläche ein.

Infolge der nachfolgenden Verknöcherung wird die Verbindung alsdann eine feste und entsteht auf diese Weise eine Ankylosis vera, Oblitteratio articuli. Die ausgiebigen und häufigen Bewegungen des Karpalgelenkes sind jedoch für die Ausbildung der Ankylose zweifellos nicht günstig. Jedenfalls habe ich diese Ankylose nur in vereinzelten Fällen gesehen. Hier lag jedesmal nur eine partielle Ankylose vor, d. h. es waren immer noch kleine Knorpelteile erhalten. Eine vollständige Ankylose kommt nach meinen Beobachtungen ebenso wie beim Spat (Eberlein) auch bei der Karpitis nicht vor. Ferner betraf diese intracapsuläre Ankylose stets nur das Karpometakarpalgelenk und war dann durch starke Hyperostosen unterstützt (Figur 3). An den Inter- und Radiokarpalgelenken habe ich eine artikuläre (intracapsuläre) Ankylosis (vera) nie beobachtet.

Figur 3.

Artikuläre (intrakapsuläre) Ankylosis ossea (vera) im Carpometakarpalgelenke.

Hat der Entzündungsprozeß nach der oben beschriebenen Weise die Gelenkoberfläche erreicht und sich auf derselben weiter ausgebreitet, so gelangt er meistens, da er ohnehin nur einige Millimeter vom äußeren Rand entfernt liegt, sehr bald an den Gelenkrand (Figur 1), geht dann von hier aus auf die Synovialis, das Periost, resp. das subsynoviale Gewebe (Schütz [24]) über und führt zur Bildung von Hyperostosen. Ich habe die von Schütz zuerst beobachtete, von andern bestätigte Tatsache auch für die Arthritis carpi zutreffend gefunden, daß bei der artikulären Erkrankung die Exostosen der Regel nach von dem subsynovialen Gewebe ihren Ursprung nehmen.

Ebenso wie der Prozeß in der erörterten Art nach der Gelenkfläche zu vorgreifen kann, breitet sich derselbe nicht selten gleichzeitig oder auch allein nach den Randpartien des Knochens zu aus und ruft dann direkt eine Periostitis hervor, welche zur Osteophytenbildung führt. Diese Entwickelung ist offenbar an dem Karpalgelenk ebenso häufig wie beim Spat.

Was die Beschaffenheit und Form der Exostosen anbetrifft, so sind dieselben später unter II näher beschrieben. Nur bezüglich ihres Sitzes unterscheiden sich die durch eine artikuläre Erkrankung bedingten von den periartikulären. Erstere sitzen nämlich zunächst namentlich an den Randpartien der Vorderfußwurzelknochen, während letztere die ganze vordere Fläche bedecken. Allerdings ist hierbei zu beachten, daß auch bei bereits länger dauernden Arthriten sich die Exostosen immer weiter ausdehnen.

II. Während bei der oben beschriebenen artikulären Form der chronischen Entzündung der Vorderfußwurzel der Prozeß in den subchondralen Knochenpartien seinen Ursprung nahm und dann einen exzentrischen Entwickelungsgang einschlug, nimmt das Leiden in etwa 40 pCt. aller Fälle einen umgekehrten Verlauf. Es entsteht hierbei nämlich meist infolge mechanischer Ursachen zunächst eine Periostitis, und es schreitet dann die Entzündung weiter in die Tiefe, schlägt also eine konzentrische Richtung ein.

Durch die auf die Vorderfußwurzel durch das Niederstürzen und die übrigen in der Aetiologie erörterten Ursachen einwirkenden mechanischen Insulte antwortet das Periost mit einer Entzündung. Im Verlaufe derselben kommt es in erster Linie zur Bildung von Osteophyten, welche im Gegensatz zu den durch die Arthritis bedingten meist schon von vornherein die ganze Oberfläche der Knochen bedecken. Namentlich finden sich hier die Exostosen auch häufig an den lateralen Partien der Vorderfußwurzel. In der Nachbarschaft der Osteophyten war das Periost stets verdickt.

Die Osteophyten bestehen im Anfang der Entwickelung aus stark vaskularisiertem, fibrösem, garnicht oder nur unvollständig verknöchertem Gewebe, welches so weich ist, daß man dasselbe mit dem Messer schneiden kann. Mit der fortschreitenden Verknöcherung nimmt die Konsistenz derselben zu bis sie diejenige der Knochenhärte erreicht hat. Die Oberfläche der Osteophyten ist mit einem festen und elastischen Bindegewebe, welches die Vertiefungen zwischen den ein-

zelnen Fortsätzen ausfüllt, bedeckt und erscheint daher niemals rauh, sondern bildet eine glatte und schlüpfrige Unterlage für die darüber gleitenden Sehnen usw. Um die eigentliche Form und Größe der Exostosen kennen zu lernen, muß man die daran haftenden Weichteile durch Mazeration entfernen, sodann bemerkt man, daß ihre Oberfläche uneben ist und der Form nach ganz verschiedene Fortsätze trägt.

Figur 4.

Rechter Karpus mit ausgebreiteter zottenartiger Hyperostosenbildung an der Vorderfläche und an den Seitenflächen.

Man findet kammartige, sammetartige, zottenförmige (Figur 4), warzenförmige, zackige, blumenkohlartige (Figur 5), blättrige, griffel- und stangenförmige, flache oder erhabene, gerade oder gebogene (Figur 5) Hyperostosen.

Dieselben können also die verschiedenste Form und Beschaffenheit annehmen und finden sich gewöhnlich in sehr großer Zahl und Aus-

breitung, so daß sie häufig die ganze Oberfläche des Carpus namentlich an der Vorderfläche und den Seitenteilen bedecken (Figur 4 und 5).

Was den Sitz dieser Hyperostosen anbetrifft, so sind analog den übrigen Veränderungen das os carpale secundum, das os carpi radiale und das os metacarpale an ihrer medialen und dorsalen Seite zwar

Figur 5.

Linker Karpus mit blumenkohlartigen, zackigen und flachen Exostosen.

am häufigsten davon betroffen, jedoch sieht man die Veränderungen sehr oft auch bei den übrigen Karpalknochen wie aus der Abbildung 6 (am os carpi intermedium, am os carpi ulnare und am Radius) sowie Fig. 7 (am os carpi radiale und am Radius) hervorgeht.

Am distalen Ende des Radius trifft man die Exostosen nicht selten am äußeren Rande (Fig. 6 und 7) oder an der dorsalen Fläche (Fig. 5). An dieser Stelle hat der Druck der Strecker einen Einfluß

auf die Form der Hyperostosen. Man findet nämlich dieselben hier von flacher und an der Oberfläche meist glatter Beschaffenheit.

Die Knochenneubildungen erreichen oft eine ganz erhebliche Größe, sodaß sie zuweilen das Zwei-, sogar Dreifache des normalen Knochens an Masse darstellen.

Figur 6.

Linker Karpus mit multipeln periartikulären Exostosen.

Nicht selten greifen Hyperostosen hakenförmig und fingerartig zusammen oder verschmelzeu mit einander und führen dadurch einen Zustand der Gelenksteifigkeit (arthrogene Contractur) herbei, welchen wir als Pseudoankylose, Ankylosis spuria bezeichnen. Nach einer gewaltsamen Eröffnung des Gelenkes kann man feststellen,

daß in diesen Fällen in der Tat nur eine periartikuläre, extraartikuläre Verbindung bestanden hat.

Je nach Erheblichkeit der Ursachen gestaltet sich natürlich auch die Periarthritis entsprechend stark. In leichteren Fällen kann dieselbe mit der Bildung der Exostosen oder mit der Bildung einer periarticulären Ankylose ihren Abschluß finden und heilen. Meistens

Figur 7.

Linker Karpus mit blumenkohl- und blattartigen Hyperostosen.

jedoch, und dies scheint die Regel zu sein, breitet sich die Pericarpitis sowohl seitlich, als auch nach der Tiefe zu aus. Sie gelangt dann an die Stelle wo das Periost mit der Synovialis und dem Gelenkknorpel (subsynovialer Raum) zusammenstößt. Es kommt dann ähnlich wie bei der artikulären Erkrankung auch hier zur Hyperostosenbildung und zur marginalen Knorpelusur. Letztere greift auf die Gelenkfläche über und führt so zur Arthritis. Andererseits

greift die Entzündung vom Periost auf den Knochen über und führt zunächst zu einer Ostitis des subchondralen Knochengewebes. Bei weiterer Ausdehnung führt der Prozeß in der schon unter I. beschriebenen Weise zur Arthritis.

III. Außer der unter I. und II. beschriebenen Entstehungsart kann der Prozeß auch durch Uebergreifen der Entzündung aus der Nachbarschaft seinen Ursprung nehmen. Es können auf diese Weise folgende Krankheits-Zustände Ursachen des Leidens werden:

1. Ueberbeine, welche an der medialen Seite des proximalen Endes des os metacarpale secundum et tertium ihren Sitz haben. Durch weitere Ausbreitung nach oben greifen dieselben dann auch auf das os carpale secundum und das os carpale tertium bzw. die Flächen dieser Zwischengelenke über, wie dies schon Cherry, Schrader, Dieckerhoff u. a. betont haben. Ich habe diesen Entstehungsgang ebenfalls wiederholt beobachtet und in der Fig. 4 und 5 zum Ausdruck bringen wollen.

2. In derselben Weise kann eine Periostitis und Ostitis traumatica am distalen Ende des Radius durch weitere Ausbreitung auf das Gelenk übergreifen. (Fig. 5, 6 und 7.)

Verdankt die chronische Entzündung der Vorderfußwurzel durch Uebergreifen der Entzündung aus der Nachbarschaft ihren Ursprung, so ist der Entwicklungsvorgang wie der unter II. beschriebene.

Außer den am Gelenkknorpel und Knochen beschriebenen Veränderungen finden sich auch Abweichungen an den die Gelenke umgebenden oder bedeckenden Teilen, welche allerdings weniger erheblich sind.

Die **Gelenkkapsel** findet sich in der Regel verdickt. Oftmals nahm diese Verdickung größere Dimensionen an und trat besonders stark hervor, wenn auch gleichzeitig das nachbarliche Gewebe, wie dies bei Phlegmonen häufig vorkommt, an dem Prozeß beteiligt war. Ferner trägt die Gelenkkapsel an ihrer Innenfläche kleinere und größere Synovialzotten, welche schon makroskopisch sichtbar sind. Ich habe diese Gebilde namentlich an dem Kapselbande des Radiokarpalgelenkes gefunden. Am ausgeprägtesten sind diese Zotten stets an der Kapsel in der Nähe des Gelenkrandes. Die Form der Wucherungen ist verschieden. Dieselben sind bald zottenförmig, bald dendritisch verzweigt und bald in dicken, traubenförmigen Haufen oder Vorsprüngen von gelbroter Farbe angeordnet. In der Nachbarschaft

war die Synovialis stark verdickt und gefäßarm. Die Größe der Zotten wechselt gleichfalls erheblich. Ich habe dieselben bis zu $1^1/_2$ cm Länge angetroffen, Verknöcherungen habe ich an der Gelenkkapsel nicht beobachtet.

Corpora libera, sogenannte Gelenkmäuse (mures articulorum) habe ich nur in einem Fall gesehen, in welchem der freie Körper scheinbar auf traumatischem Wege entstanden war. Hierbei war der fragliche Körper 3 mm dick, 2 cm lang und zur Zeit der Sektion vorn im Recessus zwischen der Kapsel und dem vorderen Gelenkrand des os capitatum. Außerdem fand ich wiederholt namentlich im Radiokarpalgelenk abgerissene hirsekorn bis halblinsengroße kleine Zotten im freien Raume des Gelenkes.

Die **Synovia** war an Menge fast immer verringert, hatte ein trübes Aussehen und war von gelbrötlicher bis rötlichbrauner Farbe. Ihre Konsistenz hatte infolge einer Ansammlung korpuskulärer Elemente wie Epithelzellen, Gelenkzotten, Knorpelteile, Fibrinflocken usw. eine Zunahme erfahren, so daß dieselbe eine dickflüssige, klebrige Beschaffenheit annahm. Hin und wieder waren überhaupt nur noch Spuren derselben nachweisbar.

Die **Gelenkbänder** ließen vor allem am medialen Teile des Karpus außer einer allgemeinen Verdickung nur dann weitere Veränderungen erkennen, wenn eine starke Hyperostosenbildung vorlag. In diesen Fällen erwiesen sich jene Bänder in der Nähe der Insertionsstellen häufig verknöchert.

Außerdem habe ich wiederholt gesehen, daß am Karpus und Radius wie auch am os metacarpale die Periostitis und Hyperostosenbildung von den Ansatzstellen der Bänder ihren Ursprung nahm.

Auffallend wenig leiden die an der Dorsal- und Volarfläche des Karpus gelegenen **Sehnen** und **Sehnenscheiden** durch die Reibung an den vorhandenen Knochenauswüchsen. Die Knochenablagerungen formen sich ganz nach den in ihrer Nähe liegenden Sehnen, denen sie zum Teil als Unterlage dienen oder über welche sie zum Teil förmliche Bogen darstellen, so daß man dieselben bei der Präparation des Gelenkes unter dieser auch von mir in einem Falle beobachteten Knochenbrücke hervorziehen muß. In einem anderen Falle habe ich auch das Unterstützungsband des dicken Hufbeinbeugers von seinem Ursprunge am os carpale tertium verknöchert gesehen, so daß nach der Mazeration eine 4 cm lange Röhre mit einem 0,6 cm starken Lumen und einer Wandstärke von 3 mm zurückblieb.

Schon oben habe ich darauf hingewiesen, daß sich auch das **perikarpale Bindegewebe** und die **Fascia carpi** durch Wucherung an dem Prozeß beteiligt. Besonders in denjenigen Fällen, in welchen eine perikarpale Phlegmone vorauf gegangen ist, findet man oft ganz bedeutende Verdickungen. Ich fand die Verdickung zuweilen 6—7 cm stark. Ferner waren dieselben so angeordnet, daß die nachbarlichen Gewebe namentlich Sehnenscheide und Gelenkkapsel garnicht von ihnen zu trennen waren. Endlich habe ich in diesem proliferierenden Bindegewebe infolge partieller Transformation nicht selten kleine Knochenplatten gefunden von flacher, ovaler Gestalt bis zur Länge von 1 und 2 cm, sowie Breite von $^1/_2$—$1^1/_2$ cm und 3—4 mm Dicke. Dieselben standen durch ein straffes, fibröses Gewebe mit den Hyperostosen der Karpalknochen in Verbindung.

(Fortsetzung und Schluß Seite 391 dieses Bandes.)

XI.

Aus dem physiolog. und histolog. Institute der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. phil. et med. W. Ellenberger).

Vergleichend-histologische Untersuchungen über den Bau der Darmwand der Haussäugetiere.

I. Mitteilung.

Ueber Gestalt, Lage und Länge der Darmeigendrüsen und der Zotten, sowie die Membrana propria.

Von

Ferdinand Paul Martin in Dresden.

Die Darmwand der Haussäugetiere ist schon mehrfach und zwar vor allem in unserem Institute (Ellenberger, Kunze, Schaaf, Deimler usw.) Gegenstand der Untersuchung gewesen. Trotzdem erschien es aber dem Vorsteher des Institutes geboten, neue Untersuchungen über diesen Gegenstand anzustellen, um dadurch gewisse strittige Fragen ihrer Lösung zuzuführen oder gewisse, bis dahin unterlassene Untersuchungen nachzuholen. Ich habe mich demgemäß — auf den Rat meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. W. Ellenberger, dem ich für die gütige Ueberlassung dieses Themas, sowie für die außerordentliche Liebenswürdigkeit und unterstützende Anteilnahme an dieser Arbeit nicht weniger danke, als dem Herrn Privatdozenten Dr. O. Zietzschmann, 1. Assistenten an selbigem Institute, der mich jederzeit bereitwilligst bei meiner Erstlingsarbeit mit Rat und Tat unterstützte, — eingehend mit dem Studium des mikroskopischen Aufbaues der Darmwand unserer sämtlichen Haussäugetiere (Pferd, Esel, Schwein, Hund, Katze, Rind, Kalb, Schaf und Ziege) beschäftigt.

Sämtliches Material wurde möglichst lebenswarm in Sublimat mit etwas Eisessig fixiert und in Celloidin eingebettet. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen gewann ich durch die Herstellung und genaue Durchforschung von mehreren Tausend mikroskopischer Präparate.

Die später nach Lieberkühn benannten Darmeigendrüsen wurden bereits im Jahre 1683 von Malpighi und anderen Autoren des 17. Jahrhunderts beschrieben. Durch Lieberkühn wurden diese dann in Vergessenheit geratenen Gebilde im Jahre 1760 neu entdeckt und in seiner „Disputatio de fabrica et actione villi“ beschrieben.

Ueber die Darmeigendrüsen der Haussäugetiere finden sich in den Veterinäranatomien von Schwab (18), Gurlt (7), Franz Müller (15), Leyh (12) Leisering (11), Müller-Ellenberger, Ellenberger-Baum (2), Chauveau-Arloing, Frank (6) und P. Martin (14), sowie in dem großen Werke von Milne Edwards (1) nur kurze Bemerkungen über deren histologische Eigenschaften, in denen die Drüsen übereinstimmend als einfache, tubulöse Drüsen aufgefaßt werden. Am eingehendsten werden sie in der Anatomie von Martin (14) sowie im Handbuche der Histologie von Ellenberger (5) und im Grundrisse der Histologie von Ellenberger-Günther (4) besprochen.

Die Gesichtspunkte, auf welche ich bei der Untersuchung der Darmeigendrüsen unserer Haustiere zunächst mein Augenmerk richtete und worüber im Nachfolgenden berichtet werden soll, waren folgende; es sollte zunächst festgestellt werden,

1. ob die Darmeigendrüsen einfache, unverästelte Drüsen bei allen Haustierarten sind, oder ob sie sich bei einer oder andern Tierart teilen oder gabeln;

2. ob eine subepitheliale, cuticulare kernlose Basalmembran vorhanden ist, und ob sich an dieser eine besondere kontraktile, d. h. Muskelfasern enthaltende Drüsenscheide als periglanduläre Umhüllung abhebt, oder ob sich der Basis der Drüsen eine bindegewebige, etwa lamelläre, kernhaltige Membrana propria direkt ohne Vermittlung einer Basalmembran anschließt;

3. ob die Darmeigendrüsen einen Ausführungsgang besitzen oder nicht;

4. ob bei den einzelnen Haustieren Unterschiede bezüglich des Vorkommens der Darmeigendrüsen der Zahl nach auf einer bestimmten Fläche zu beobachten sind:

5. wie die Drüsen verlaufen, ob gerade oder schief, oder ob sie sich schlängeln oder etwa aufknäueln;

6. ob sie am blinden Ende alveolenartig oder in anderer Weise erweitert sind, oder ob auch seitliche Alveolen vorkommen;

7. wie lang die Drüsen bei den verschiedenen Tierarten sind, bezw. wie dick das Stratum glandulare ist.

Andere Fragen, insbesondere über das Epithel, sollen einer späteren Mitteilung vorbehalten sein.

I. Was zunächst die Frage anlangt, ob die Darmeigendrüsen einfache unverästelte, oder geteilte und gegabelte Schläuche

darstellen, so konnte ich auf Grund meiner Untersuchungen folgendes konstatieren: Bei allen Haustieren mit Ausnahme des Hundes, somit bei den Einhufern, den Wiederkäuern, bei Schwein und Katze kommen einfache Gabelungen der Drüsenschläuche vor, und zwar meist nahe dem untern Ende; mehrfache Verästelungen hingegen, wie solche von Sappey (17) beim Rinde beschrieben werden, fand ich bei keinem der erwähnten Tiere. Die Gabelungen vollziehen sich nicht oben, also nicht nahe der Drüsenmündung bez. dem Spatium intervillosum, sondern stets nahe dem blinden Ende der Drüse, oder zum mindestens im zweiten Drittel der untern Hälfte der Höhe des Drüsenschlauches.

Ueber die Frage der Verästelung der Darmeigendrüsen bei den einzelnen Tierarten findet man in der Literatur hier und da einige Notizen. Von wenigen Autoren abgesehen, beschreiben aber alle anderen die Drüsen als unverästelte, einfach tubulöse, handschuhfingerähnliche Drüsen. Mit der Frage der Gabelungen an den Propriadrüsen speziell haben sich Milne Edwards (1) und Sappey (17) besonders beschäftigt. Beide beschreiben Verästelungen der Propriadrüsen bei verschiedenen Tierarten. Sappey will entgegen meinen Beobachtungen auch beim Hunde Gabelungen gefunden haben. Er liefert in seinem Werke mehrere Abbildungen von verästelten Drüsenschläuchen, beim Hunde sogar die Darstellung einer Verzweigung einer Drüse in vier Aeste. Bei Betrachtung dieser Abbildungen habe ich jedoch den Eindruck gewonnen, daß es sich um Täuschungen handelt. Ohne aber hierauf weiter einzugehen, will ich nur bemerken, daß ich beim Hunde Gabelungen der Drüsen überhaupt nicht gefunden habe. Auch die Sappeyschen Abbildungen von Gabelungen der Darmeigendrüsen bei Rind, Schaf und Schwein beweisen nicht, daß er wirkliche Gabelungen gesehen hat.

Am leichtesten und sichersten konstatiert man die Verästelung einer Drüse, wenn die Gabelung näher dem Drüsenende stattfindet, und wenn die Aeste scharf seitlich abbiegen. Findet dagegen die scheinbare Teilung so statt, wie Sappey sie zeichnet, nämlich direkt am Mündungsgange, ganz kurz hinter der Mündung der Drüse, so bedarf es sehr sorgfältiger Beobachtung, um nicht einer Täuschung anheim zu fallen. Ich habe sehr oft Bilder gesehen, aus denen man zunächst auf eine Gabelung der Drüsenschläusche schließen möchte. Bei genauerem Untersuchen aber, bei verschiedener Einstellung des Objektives und dergleichen zeigte es sich deutlich, daß es sich um eine Täuschung handelte, um Ueberkreuzungen, teilweise Ueberlagerung, Zusammenfließen im Spatium intervillosum etc.

Besonders leicht kommt man zu Täuschungen über die Gabelung der Darmeigendrüsen, wenn man nicht genau scheidet zwischen intervillösen Krypten und Darmeigendrüsen. In den intervillösen Krypten

münden natürlich oft mehrere Drüsen. Faßt man die Spatia intervillosa, die den Foveolae gastricae der Pylorusregion des Magens sehr gleichen, als Ausführungsgänge auf, dann hat man eine Drüsenteilung vor sich. Dies zeigt z. B. die Bizzozerosche Zeichnung vom Duodenum des Hundes (vergl. Oppel (16) S. 334). Ich bin aber schon im Hinblick auf die Dickdarmdrüsen nicht geneigt, die Spatia intervillosa als Drüsenausführungsgänge aufzufassen.

Nach meinen Ausführungen kann man mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Angaben über die Gabelungen der Darmeigendrüsenschläuche in unmittelbarer Nachbarschaft der Schleimhautoberfläche, bezw. nahe der Drüsenmündung auf Täuschung beruhen. Darauf weist auch die Tatsache hin, daß diese scheinbaren Teilungen immer nur für den mit Zotten versehenen Dünndarm beschrieben werden, nicht für den Dickdarm.

Dagegen vollziehen sich, wie ich mit Sicherheit konstatiert habe, bei allen unsern Haustieren, mit Ausnahme des Hundes, nahe dem blinden Ende der Darmeigendrüsen, oder höchstens im zweiten Drittel derselben einwandsfreie einfache, selten doppelte Teilungen. Vielfache Verästelungen habe ich dagegen nicht gesehen, sehr oft aber erkennt man, daß sich der Drüsenschlauch in zwei Schläuche teilt, die dann dicht nebeneinander, aber etwas divergierend gegen die Muscularis mucosae verlaufen.

II. Ueber das Vorkommen einer subepithelialen, cuticularen Basalmembran liegen nur ungenaue Angaben in der Literatur vor.

Das Vorhandensein einer Basalmembran an den Darmeigendrüsen des Rindes wird in der Anatomie von Fürstenberg beschrieben; Leisering(11), Müller-Ellenberger sprechen von einer Membrana propria ohne Andeutungen über deren Charakter zu machen. Martin (14) beschreibt eine zellig gebaute, Membrana propria als Grundfläche für die Epithelien. Ellenberger (5) schreibt in seiner Histologie: „Die Darmeigendrüsen bestehen aus einer strukturlosen, außen mit Spindelzellen besetzten Membrana propria und dem innern Zellbelag, und sind von einer Scheide umgeben, welche sich aus fibrillärem Bindegewebe elastischen Fasern und Muskelelementen aufbaut; zwischen ihr und der Membrana propria befindet sich Gewebesaft und Lymphe". — Aus geschichtlichem Interesse ist bemerkenswert, daß die Tunica propria der Darmeigendrüsen nach Spina bereits von Godsir a. 1842 erkannt wurde. Während Frey 1862 die bis dahin angenommene Tunica propria direkt leugnet, wurde dieselbe von Henle und Ebert wieder gesehen, und zwar fand letzterer sie im Colon des Kaninchens und im Darm der Katze. — 1871 beschäftigten sich Verson (19) und Watney mit dem Studium der Tunica propria in den Darmeigendrüsen des Darmes des Menschen. Beide Forscher stimmen darin überein, daß sie ein intercelluläres Netzwerk annehmen, in dessen Maschen die Epithelzellen gelagert sind. Watney beschreibt

kernhaltige Zellen in der Membrana propria, während Verson (19) zur Struktur der Membrana propria feine Fäserchen rechnet, welche von dem interglandulären Bindegewebe in die Membrana propria ausstrahlen.

R. Heidenhain (8) schließt sich denjenigen Forschern an, die eine Tunica propria fanden, und beschreibt sie 1880 als ein völlig strukturloses Häutchen. Wie aus der angeführten Literatur hervorgeht, ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden, ob eine subepitheliale Basalmembran zugegen ist oder nicht. Es wird deren Vorhandensein behauptet von Fürstenberg, Ellenberger und Heidenhain, während Verson und Watney und neuerdings auch Martin in seiner Anatomie von einer zellig gebauten, bindegewebigen Membrana propria sprechen.

Meine Untersuchungen ergeben mit Bestimmtheit das Fehlen einer cutikularen Membrana basilaris bei allen Haussäugetieren. Die Epithelzellen der Darmeigendrüsen sitzen vielmehr einem kernhaltigen, die Drüsenschläuche scheidenartig umgebenden Bindegewebe ohne Vermittlung einer Basalmembran auf. In dieser bindegewebigen Drüsenscheide fassen sich bei allen unsern Haussäugetieren die charakteristischen, lang gestreckten, oft geschlängelten Kerne glatter Muskulatur nachweisen. Bei Pferd und Esel findet sich in besonders reichlichem Maße glattes Muskelgewebe in das periglanduläre Bindegewebe eingelagert. Letzteres hebt sich vom übrigen interglandulären Bindegewebe einmal durch das mehr oder weniger reichliche Vorkommen von Zellen glatter Muskulatur und zweitens durch den Verlauf seiner Faserbündel ab, welche dem Drüsenschlauche gleich gerichtet sind, während das übrige interglanduläre Bindegewebe einen unregelmäßigen Verlauf nimmt.

Der bei den verschiedensten Drüsen immer wiederkehrende Streit, ob eine Membrana propria, ein Glandilemma, vorhanden ist oder nicht, rührt namentlich daher, daß die verschiedenen Autoren unter Membrana propria nicht die gleiche Bildung verstehen.

Unter dem Oberflächen- und dem Drüsenepithel kann bekanntlich eine Cuticula, d. h. eine strukturlose, kernlose, hyaline, dünne Membran als Zellausscheidung auftreten[1]), man denke nur an die Membrana prima der Epidermis der Foeten, an die Membrana pellucida der Eizellen, welche die Basalmembran des die Eizelle umgebenden Epithels ist u.s.w. Diese Basalmembranen, die genetisch einer Cuticula auf der freien Zelloberfläche gleich zu stellen sind (also auch dem Saume den Darmepithelien, der Chitincuticula wirbelloser Tiere usw.), darf nicht verwechselt werden mit den eventuell auch sehr zarten, aber kernhaltigen

1) Es mag erwähnt werden, daß vielfach angenommen wird, daß eine strukturlose Cuticula auch aus Binde- oder elastischem Gewebe auf Oberflächen entstehen kann durch Verschmelzung aneinanderliegender Zellen unter Kernverlust oder auch aus der Intercellularsubstanz unter Mangel einer faserigen Struktur.

Bindegewebslamellen, die in vielen Drüsen den Drüsenzellen anliegen und sich auch vielfach unter dem Oberflächenepithel befinden. Diese Faserhäutchen sind ganz andere Bildungen, als die cuticularen Basalmembranen; sie unterscheiden sich ohne weiteres von letzteren dadurch, daß ihnen Zellen bezw. Kerne anliegen oder sogar in ihnen liegen. Diese Zellen erscheinen bei dem Durchschnitte durch die Drüsen meistens in der Seitenansicht, in welcher sie, da es platte und zwar solche platte Zellen sind, die im centralen kernhaltigen Teile weniger abgeplattet sind, spindelförmig erscheinen. Man hat deshalb meist den Eindruck, als ob unter dem Drüsenepithel sich eine Lage solcher spindelförmiger Zellen befindet, deren beide spitze Enden in je einen fadenförmigen Fortsatz ausgehen, der in den Fortsatz der folgenden Zelle übergeht. Es ist dies aber eine Täuschung, es handelt sich in solchen Fällen entweder um feine aus parallelfaserigem Bindegewebe bestehende Faserlamellen, denen Kerne anliegen, oder um dünne kernhaltige Faserbälkchen, die sich der Drüsenform anpassen, also z. B. mit den Schläuchen verlaufen, die keine geschlossene Lamelle, sondern eine durchbrochene, aus feinen Bindegewebsbälkchen bestehende Scheide bildet. Außerdem kommen elastische Netze oder Plättchen, oder wie bei den Schweißdrüsen Muskelhäutchen subepithelial vor. Als Membranae propriae sind auch besonders die periepithelialen Zellkörbe der Speicheldrüsen zu erwähnen.

Die subepitheliale cuticulare Basalmembran wollen wir nicht als Membrana propria bezeichnen. Als solche sollen vielmehr die dem Epithel direkt oder dicht anliegenden kernhaltigen Membranen, gleichgültig welcher Natur sie sind, benannt werden. Außer dieser Membrana propria können aber auch dickere, paraglanduläre Drüsenscheiden vorhanden sein, in denen Blut- und Lymphkapillarnetze liegen, wenn diese sich nicht direkt an der Membrana propria befinden. Die Nervenenden liegen in der Membrana propria bzw. durchbohren diese. Wenn besondere Scheiden vorhanden sind, so umschließen dieselben einen peritubulösen oder perialveolären Lymphraum.

Wenn die Drüsenendstücke sehr dicht aneinander liegen, kommt es vor, daß ein besonderes interglanduläres Gewebe nicht vorhanden ist. Die Membrana propria bildet dasselbe, sie ist als peritubulöses und perialveoläres Gewebe zugleich auch das intertubulöse und interalveoläre (interglanduläre) Gewebe und stellt in zusammengesetzten Drüsen das intralobuläre und intraparenchymatöse Stützgerüst dar. Liegen die Drüsenendstücke weiter auseinander, dann ist ein besonderes interglanduläres d. h. intertubulöses und interalveoläres Gewebe vorhanden, welches selbstverständlich mit dem perialveolären (der Membrana propria und der Drüsenscheide) in Verbindung steht und oft kaum von ihm zu scheiden ist. Wenn aber z. B. das interalveoläre (intertubulöse) Gewebe netzartig angeordnet ist, so daß die Fasern in allen Richtungen verlaufen, so hebt sich das periglanduläre Gewebe dadurch ab, daß sich die Fasern an den Drüsenendstücken in ihrem Verlaufe diesen anpassen, also in der betreffenden Richtung verlaufen.

Bei einfachen Drüsen fallen die Begriffe peritubulös (perialveolär) und periglandulär zusammen. Bei zusammengesetzten Drüsen ist dies nicht der Fall. Die Darmeigendrüsen stellen einfache Drüsenschläuche dar. Das diese Schläuche umgebende Gewebe ist also peritubulös; da aber der Schlauch auch gleichzeitig die ganze Drüse ist, so kann man das Gewebe mit Recht auch periglandulär nennen. Bei zusammengesetzten Drüsen geht das nicht. Um jede zusammengesetzte Drüse

liegt eine Kapsel; diese stellt das Periglandulärgewebe im weitern Sinne dar. Die Capsula periglandularis externa. Diese Drüsen zerfallen in Läppchen, die auch von Kapseln umgeben werden, den Capsulae periglandulares internae; sie stellen mit allem Füllgewebe der Zwischenräume das interstitielle Gewebe dar, welches mit der Außenkapsel zusammenhängt. Von den Capsulae periglandulares internae geht erst das interalveoläre oder intertubulöse, also das intralobuläre, intraparenchymatöse Gewebe ab. Um Verwirrungen zu vermeiden, könnte man bei den zusammengesetzten Drüsen von einem Epiadenium (d. i. Periadenium externum), einem Periadenium (d. i. Periadenium internum), und einem Endadenum (d. i. intralobuläres Gewebe) sprechen.

Die vorstehenden Darlegungen hielt ich für notwendig, um zu zeigen, was ich unter Membrana propria verstehe, und damit zu begründen, daß ich sage, eine cuticulare Basalmembran fehlt den Glandulae intestinales propriae, eine Membrana propria kommt ihnen aber zu. Letztere ist bindegewebiger Natur, zart und kernhaltig; ihr sind Muskelfasern an- und eventuell auch eingelagert.

III. Was die Frage des Vorkommens von Ausführungsgängen in den Glandulae intestinales propriae anlangt, so bestehen darüber unter den Anatomen und Histiologen insofern geteilte Meinungen, als die einen Forscher einen Ausführungsgang leugnen, während andere von einem solchen sprechen. Klose (10) z. B., dem wir eine treffliche Schilderung der Darmeigendrüsen verdanken, sagt, daß sich ein eigentlicher Drüsenkörper von einem Drüsenausführungsgange deutlich unterscheiden lasse. Auch Ellenberger (5) spricht in seiner Schilderung der Darmeigendrüsen der Haussäugetiere von einem Ausführungsgange derselben und schildert die Unterschiede, welche zwischen dem Epithel dieses Mündungsstückes und dem des eigentlichen Drüsenkörpers bestehen. Fragt man sich nun, woher es kommt, daß manche Autoren von einem Ausführungsgange sprechen, andere dagegen nicht, so finden wir die Erklärung in folgendem. Betrachtet man einen Schnitt durch den Dünndarm, so sieht man allerdings an den Drüsenschläuchen zwei verschiedene Partien, eine kurze, obere mit dem Oberflächenepithel ausgekleidete Partie und einen längeren, mit dem eigentlichen Drüsenepithel ausgestatteten Abschnitt, so daß man leicht verführt wird, den oberen Abschnitt als den Ausführungsgang der Drüsen zu betrachten. Eine genauere Untersuchung lehrt aber folgendes: Die Darmzotten haben im allgemeinen eine kegelförmige Gestalt, und zwar bei manchen Tierarten derart, daß sie geradezu aus einem oberen mehr fingerförmigen und einem unteren erheblich breiteren Abschnitte bestehen, die natürlich allmählich ineinander übergehen. In den oberen dünnen

Partien liegen also die Zotten weit auseinander, es bleiben hier grosse intervillöse Räume, die man nicht zu den Drüsen rechnen wird. Anders liegt es am basalen Teile der Zotten. Diese dickeren Partien der Zotten lassen nur schmale Zwischenräume zwischen sich, die im Schnitte als einfache Kanäle erscheinen und die deshalb sehr wohl als Drüsenteile und zwar als Ausführungsgänge derselben angesehen werden können. Diese Kanäle entsprechen in gewissem Sinne den Foveolae gastricae der Pylorusregion des Magens. Besonders wird man zu diesem Vergleiche gedrängt, wenn man die Pylorusdrüsenschleimhaut betrachtet, woselbst die interfoveolären Scheidewände auch zum Teile als längere oder kürzere fingerähnliche Zotten in das Magenlumen vorspringen. Hock (9) hat fälschlicherweise nicht nur die intervillösen Räume, die in der Tiefe, d. h. zwischen dem dickeren, basalen Abschnitte der Zotten enge Kanäle darstellen, mit den Magengrübchen verglichen. Nein, er ist der Ansicht, daß die Darmeigendrüsen in toto nur verlängerte Magengrübchen, also Einstülpungen des Oberflächenepithels seien. Diese Anschauung ist aber zweifellos eine ganz irrige. Die Darmeigendrüsen sind Drüsen sui generis, sie sind mit einem vom Oberflächenepithel wohl unterscheidbaren Epithel ausgerüstet.

Nur der Spaltraum zwischen den Zotten, also auch die kanalartigen, tiefen Teile derselben sind mit dem Oberflächenepithel bekleidet. In diese Spalträume münden die Darmeigendrüsen, als deren Ausführungsgänge sie vielfach angesprochen werden. Da es nun wohl nicht angängig ist, die zwischen den Zotten gelegenen Spalträume als Bestandteile der Darmeigendrüsen zu betrachten, so dürfte die Annahme vieler Autoren, welche diese Spalträume als Ausführungsgänge der Glandulae intestinales propriae betrachten, hinfällig sein. Ich habe vielmehr aus meinen Präparaten den Eindruck erhalten, daß die Tubuli der Darmpropriadrüsen einen speziellen, und zu diesem Zwecke in seinem Epithelbelage modifizierten Ausführungsgang nicht besitzen; als solcher fungieren eben die intervillösen Räume. Im Dickdarme, wo es keine Zotten gibt, sieht man, daß die Drüsenschläuche bis direkt an die Darmoberfläche das ihnen eigene Epithel beibehalten, ohne daß sich das Oberflächenepithel etwa in die Tubuli hinein fortsetzt.

IV. Bezüglich des Vorkommens der Darmeigendrüsen der Zahl nach (relativ auf eine und dieselbe Masseinheit bezogen), d. h. also bezüglich der relativ mehr oder weniger dichteren Stellung lassen sich bei den einzelnen Haustieren Unterschiede bemerken, indem wir bei

den Carnivoren ungemein dicht gesteckte Tubuli konstatieren, sodaß das interglanduläre Gewebe stark in den Hintergrund tritt. Hierauf folgen die Wiederkäuer, während bei den Einhufern und dem Schweine interglanduläres Gewebe in ziemlich breiten Zügen zwischen die Tubuli eingelagert ist. Wir konstatieren somit bei den Einhufern und dem Schweine ein relativ weniger zahlreiches Vorhandensein von Darmeigendrüsen auf gleicher Fläche als bei den Fleischfressern und den Wiederkäuern.

Aber auch örtliche Verschiedenheiten bei ein und demselben Tiere lassen sich in Bezug auf die relative Dichtigkeit der Anordnung der Darmeigendrüsen konstatieren. So sind sie nach Lipsky (13) im Dickdarme des Kaninchens spärlicher als im Dünndarm zugegen. Auch fand ich ganz im allgemeinen, daß im Dickdarme, und da besonders im Caecum die Zahl der Darmeigendrüsen erheblich geringer ist, als im Dünndarme.

V. Was den Verlauf der Drüsenschläuche der Glandulae intestinales propriae anlangt, so findet man über diesen Punkt in der einschlägigen Literatur nur hier und da allgemein gehaltene Angaben: gewöhnlich wird nur darauf hingewiesen, daß die geraden oder nur wenig geschlängelten Drüsenschläuche senkrecht zur Oberfläche stehen. Diese Angaben sind jedoch nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen nur zum Teil richtig, und treffen nur für einige unserer Haussäugetiere oder nur für bestimmte Darmabschnitte zu, worauf ich besonders deshalb hinweisen muss, weil vergleichende Untersuchungen über diesen Punkt noch garnicht vorliegen. Das Vorkommen von Lymphknötchen übt natürlich einen grossen Einfluss auf Lage, Verlauf, Länge u.s.w. der Darmeigendrüsen aus. Auf diese Verhältnisse soll hier nicht eingegangen werden, darüber berichte ich später. Uebrigens ergab noch das Studium meiner Präparate ganz allgemein Schwankungen des Verlaufs der Propriadrüsen zwischen Dünn- und Dickdarm der einzelnen Tierarten. Die Ergebnisse meiner Forschungen waren folgende:

1 Beim Pferde ist der Verlauf der Darmeigendrüsen im Dünndarme ein leicht geschlängelter, sodaß das mikroskopische Bild selten einen Drüsenschlauch in seiner vollen Ausdehnung aufweist. Die Mündungsstelle eines Schlauches liegt in der Regel nicht senkrecht über dem blinden Ende der Drüse, vielmehr geschieht der Durchbruch des Drüsenschlauches durch das Stratum proprium schiefwinklig. Im Dickdarme des Pferdes liegen die Verhältnisse insofern anders, als

die Tubuli der Drüsen fast völlig gestreckt und rechtwinklig zur Darmoberfläche verlaufen. Es wird demnach ein senkrecht zu letzterer gerichteter Schnitt viele Drüsenschläuche in ihrer vollen Ausdehnung, d. h. vom Fundus bis zur Mündung enthalten.

2. Beim Esel ist der Verlauf der Drüsenschläuche im Dünndarme fast gestreckt und unterscheidet sich hierdurch von dem Verlaufe der Darmeigendrüsen im Dünndarme des Pferdes. Die Ausmündung der Tubuli auf die Schleimhautoberfläche geschieht wie im Dünndarme des Pferdes rechtwinklig. Im Dickdarme lassen sich unterschiedliche Merkmale hinsichtlich dieser Punkte zwischen Pferd und Esel nicht feststellen; die Tubuli sind gestreckt und verlaufen rechtwinklig zur Darmoberfläche.

3. Der Verlauf der Drüsenschläuche im Darme des Rindes ist nach Fürstenberg ein wenig geschlängelter. Meine Präparate ergaben für Dünn- und Dickdarm des Rindes mit Ausnahme des Rectums dieselben Resultate. Im letzteren verlaufen die Tubuli mehr oder weniger gestreckt. Die Ausmündung auf die Darmoberfläche geschieht mit Ausnahme des Rectums, wo sie rechtwinklig vor sich geht, im spitzen Winkel.

4. Ein ähnliches Verhalten zeigt das Kalb.

5. Das Schaf besitzt im Dünn- und im Dickdarm Drüsen, welche in ihrem dem Darmlumen abgekehrten Drittel einen ziemlich stark geschlängelten Verlauf nehmen, während das dem Darmlumen zugekehrte Drittel nur leicht gebogen erscheint. Die Mündung erfolgt bald rechtwinklig, bald schiefwinklig zur Darmoberfläche. Typische Unterschiede in Form und Verlauf der Drüsen im Dickdarme von denen des Dünndarmes sind nicht zu konstatieren, höchstens ist der Verlauf der Tubuli im Rectum etwas weniger geschlängelt.

6. Die Tubuli der Darmeigendrüsen der Ziege nehmen im Dünn- und Dickdarme einen derartig unregelmäßigen Verlauf, wie ich ihn bei keinem andern Haustiere zu beobachten Gelegenheit hatte. Wir finden ziemlich gestreckte Tubuli neben gebogenen oder geknickten oder stark geschlängelten Drüsenschläuchen. Von den Glandulae intestinales propriae des Schafes unterscheiden sich die der Ziege einmal durch ihren unregelmäßigen Verlauf und zweitens dadurch, daß den geschlängelten Tubuli das dem Darmlumen zugekehrte, gestreckte Drittel fehlt. Dieses Mündungsdrittel zeigt vielmehr ebenfalls einen geschlängelten Verlauf. Wir sind deshalb nur selten in der Lage, bei der Ziege einen und denselben Drüsenschlauch von dessen Fundus bis zur Ausmündung in das Darm-

lumen zu verfolgen. Was letztere anlangt, so geschieht sie äußerst wechselreich, indem man völlig rechtwinklig zur Oberfläche verlaufende Schläuche neben stark spitzwinklig verlaufenden Tubuli antrifft. Mitunter laufen die Drüsenschläuche ein Stück mit der Darmoberfläche bez. der Muscularis mucosae parallel, um dann plötzlich umzubiegen, und auf die Oberfläche auszumünden; selbst im Rectum, wo doch bei allen Tieren die Drüsenschläuche mehr oder weniger gerade verlaufen, finden sich mehr oder weniger stark geschlängelte Drüsenschläuche. Die Ausmündung erfolgt hier jedoch regelmäßig im rechten Winkel.

7. Die Glandulae intestinales propriae des Hundes nehmen im Dünn- und namentlich im Dickdarm einen völlig gestreckten Verlauf, wie man ihn sonst, mit Ausnahme der Katze, bei keinem unserer Haustiere findet. Die Tubuli münden im Dünndarme meist, im Dickdarme stets im rechten Winkel zur Darmoberfläche aus.

8. Bei der Katze verlaufen die Darmeigendrüsen wie beim Hunde.

9. Beim Schweine sind die Darmeigendrüsen im Dünndarme stärker, im Coecum und im Colon weniger stark geschlängelt, des öfteren nur einfach gebogen, im Rectum fast gestreckt. Die Schlängelung ist schärfer ausgeprägt als beim Pferd, Esel und Rind. Der Verlauf der Tubuli ist im Dünndarme mehr oder weniger schief, im Dickdarme gewöhnlich senkrecht zur Darmoberfläche.

VI. Bezüglich der Frage, ob am blinden Ende der Tubuli der Darmeigendrüsen oder seitlich an diesen Alveolen sitzen, konstatierte ich, daß weder am blinden Ende der Tubuli der Darmeigendrüsen, noch seitlich an ihnen wirkliche Alveolen oder alveoläre Ausbuchtungen zu beobachten sind. Zu Verwechslungen könnten allerdings Schnitte geben, in denen die ganz nahe dem blinden Ende befindliche Stelle einer stattfindenden Teilung getroffen ist.

Nur beim Hunde und bei der Katze fand ich bisweilen im Dickdarme den Fundus der Darmeigendrüsen etwas erweitert und das Epithel an dieser Stelle niedriger. Die gleiche Beobachtung hat Rachel Zipkin (20) am Dünndarme von Inuus rhesus gemacht. Derartige am Fundus aufgebauchte Drüsenschläuche weisen dann geradezu Keulenform auf.

In Schnitten des Darmes aller Tiere findet man bisweilen weite Drüsenschnitte neben engeren. Dadurch könnte man auf die Vermutung kommen, daß Ausbuchtungen der Drüsenschläuche vorkämen. Das ist aber nicht der Fall. Die an Durchmesser weiteren Durchschnitte ergeben sich als Schnitte durch den Scheitel von Biegungsstellen der Schläuche.

VII. Die Dicke der Schicht der Darmeigendrüsen. Wie über den Verlauf und die Gestalt der Tubuli der Darmeigendrüsen, so sind auch über deren Länge bisher vergleichende Untersuchungen mit genaueren Messungen noch nicht vorgenommen werden.

Relativ vergleichende Angaben finden sich allerdings in der Literatur, so sagt z. B. Leydig, daß die Darmeigendrüsen des Dickdarmes länger seien als die des Dünndarmes. Nach Milne Edwards (1) sind bei einzelnen Säugern die Darmeigendrüsen viel mehr entwickelt als beim Menschen; dies wird ganz besonders beim Schweine hervorgehoben. Auch viele andere Autoren sprechen von Verschiedenheiten in der Länge dieser Drüsen, aber präzise Zahlenangaben habe ich nirgends gefunden.

Ich hielt es deshalb für nötig, Untersuchungen über die Länge der Drüsen anzustellen. Da aber bei vielen Tierarten, wie wir sehen, die Drüsen schief liegen oder geschlängelt verlaufen, so lassen sich vergleichende Messungen an den Drüsenschläuchen selbst nicht ausführen. Diese fanden nun in der Weise statt, daß ich die Dicke (Höhe) der Drüsenschicht feststellte; die Länge der Drüsenschläuche fällt also damit nicht immer zusammen. Meine Messungen ergaben:

1. Beim Pferde besitzt das Stratum der Darmeigendrüsen im Dünndarme eine Höhe von 119—442 μ; die kürzesten Drüsenschläuche fand ich im Duodenum, die längsten im Ileum. Im Dickdarme war die Drüsenschicht 225—449 μ stark; am dicksten war dieselbe im Rectum, wo die Schläuche am geradesten verlaufen, sodaß hier die Schlauchlänge und die Höhe der Drüsenschicht zusammentreffen.

2. Der Esel besitzt im Dünndarme eine Drüsenschicht von 323 bis 595 μ Dicke. Im Speziellen sind die Höhenverhältnisse wie beim Pferde, im Duodenum sind die Drüsen am kürzesten, im Ileum am längsten. Im Dickdarme beträgt die Höhe der Schicht 425—612 μ: im Rectum sind die Schläuche am längsten.

3. Rind: Die Dicke der Drüsenschicht im Dünndarm betrug 289—425 μ, die des Dickdarms: 374—646 μ.

4. Beim Schaf betrug die Stärke des Stratum glandulare des Dünndarms: 204—255 μ, die des Dickdarms: 258—391 μ.

5. Diese Zahlen betrugen bei der Ziege für den Dünndarm: 85 bis 221 μ und für den Dickdarm: 238—357 μ.

6. Das Schwein hat eine Dünndarmdrüsenschicht von 285 bis 374 μ und eine Dickdarmdrüsenschicht von 289—425 μ.

7. Die Dicke der Drüsenschicht beim Hunde schwankt in den einzelnen Partien des Dünndarmes innerhalb so weiter Grenzen, daß ich für Duodenum, Jejunum und Ileum drei gesonderte Messungen

vornehmen mußte. Dieselben ergaben: im Duodenum: 853—955 μ, im Jejunum: 554—612 μ, im Ileum: 187—211 μ.

Es verliert demnach beim Hunde das Stratum glandulare vom Anfangsteile des Duodenums bis zum Endteile des Ileums um ein ganz Bedeutendes seiner Stärke. Im Dickdarme des Hundes beträgt die Länge der Tubuli 340—591 μ.

8. Auch bei der Katze nimmt die Länge der Drüsenschicht vom Duodenum nach dem Ileum zu ab, jedoch sind die Unterschiede in der Stärke bei weitem nicht so beträchtlich wie beim Hunde. Im Duodenum und Jejunum schwankt die Dicke des Stratum glandulare zwischen 340 und 425 μ, im Ileum beträgt sie nur 204—272 μ. Im Dickdarme konstatierte ich an den Tubuli eine Länge von 357—476 μ.

Bei den Fleischfressern verlaufen, wie ich oben gezeigt habe, die Drüsen im großen und ganzen gerade. Also fällt auch bei diesen Tieren die Dicke der Drüsenschicht mit der Länge der Schläuche zusammen. Anders ist es bei den übrigen Haustieren, bei denen die Drüsen meist länger sind als obige Zahlen angeben.

Die Dünndarmdrüsenschicht habe ich von der Basis der Zotten bis zum Grunde der Drüsen gemessen. Die obere Grenze (die zwischen Zotte und Drüse) ist oft sehr schwer genau zu konstatieren. Daß obige Zahlen Mittelwerte aus vielen Messungen sind, brauche ich wohl als selbstverständlich nicht erst näher hervorzuheben.

Nach meinen Messungen ist also die Drüsenschicht am stärksten im Duodenum des Hundes. Dann folgen der Reihe nach das Jejunum des Hundes, Dickdarm des Esels, Rindes, Hundes, der Dünndarm des Esels, der Dickdarm, Duodenum und Jejunum der Katze, Dünn- und Dickdarm des Pferdes, Dünndarm des Rindes, Dickdarm des Schweines und des Schafes. Zuletzt kommen Dünndarm des Schweines, Dickdarm der Ziege, Ileum der Katze, Dünndarm des Schafes, Ileum des Hundes; die dünnste Drüsenschicht hat die Ziege im Dünndarm.

Weiterhin sollen die Zotten der Gegenstand meiner Betrachtung sein, die ja ebenso wie die Drüsen, die Oberfläche des Darmlumens ganz bedeutend vergrößern.

Die Oberfläche der Schleimhaut des gesamten Dünndarmes der Haussäugetiere trägt bekanntlich eigentümliche, überaus zarte kleine Anhänge flockiger Natur, die Darmzotten, Villi intestinales. Sie erheben sich in einer solchen großen Menge von der Oberfläche der Mucosa, daß sie in Folge ihres Zusammenstehens dieser ein sammetartiges Aussehen geben. Die Zotten sind nicht überall in gleich großen Mengen vorhanden; so sind sie z. B. in der Abteilung nach dem Pylorus zu weit mehr zusammengedrängt, als in den analwärts gelegenen Teilen. Nach Herbst (21)

sind sie in dem Anfangsteile des Dünndarmes, in Duodenum und Jejunum zahlreicher und dicker, als in den Endabschnitten des Ileum. Meist bilden die Zotten kurze Fädchen von verschiedener Länge mit abgerundetem, etwas verdicktem freien Ende. Neben den fadenförmigen finden sich kegel- und blattförmige Zotten, so nach Szymonowicz (22) besonders im Duodenum. In Jejunum und Ileum sollen sich nach demselben Autor mehr keulenförmig verdickte Zotten vorfinden. Die Gestalt der Zotten wechselt nach dem Verdauungsstadium und nach ihrem Kontraktionszustande.

Genaue vergleichende Untersuchungen der Zotten der Haussäugetiere hat nur Schriever (23) angestellt, der auf Grund seiner makroskopischen Befunde zu dem Resultate gelangte, daß die Darmschleimhaut eines jeden Haussäugetieres eine typische Beschaffenheit habe, an der man ohne weiteres makroskopisch feststellen könne, von welcher Tierspezies eine gegebene Darmschleimhaut sei. Schriever fand beim Pferde die Schleimhaut wie mit kleinen, regellos dicht nebeneinander gelagerten Körnchen besät. Die Zotten sind schüppchenartig klein. An ihrer Spitze erscheinen sie etwas verdickt. Beim Rinde lassen die Zotten die Darmschleimhaut sammetartig erscheinen. Die Endverdickung ist weniger stark, die Zotte selbst länger als die des Pferdes. Bei Hund und Katze sieht die Schleimhaut vollends plüschartig aus, und die Spitzen der Zotten stehen in solcher Anzahl dicht nebeneinander, daß sie der Schleimhaut weniger ein gekörntes, schuppiges, sondern mehr homogenes Aussehen verleihen. Biegt man die kolossal dicke Darmwand der Fleischfresser künstlich, so treten tiefe Spalten in ihr auf (von 1—$1^1/_2$ mm Tiefe), und man sieht zarte, schlanke Zotten, welche diejenigen des Rindes und des Pferdes bei weitem übertreffen. Sie sind so dicht aneinander gelagert und so lang, daß man nicht auf die Basis hinab sehen kann. Beim Schweine verraten die Zotten eine gewisse Zusammengehörigkeit und bilden Reihen oder Züge, nicht etwa rundliche Haufen. Diese Linien halten sich in keiner bestimmten Richtung, auch entsenden sie Ausläufer, die miteinander kreuzen und anastomosieren. Die Ziege hat eine ähnliche Formation der Zotten, doch herrschen hier Längszüge vor, die auch länger als die Querzüge sind. Häufig anastomosieren die Züge miteinander. So entstehen polygonale Räume. Die Darmschleimhaut des Schafes endlich erhält ein eigentümliches Gepräge infolge kleiner markanter Vertiefungen von etwa ein Drittel Millimeter Durchmesser und ebensolcher Tiefe. Diese liegen dicht nebeneinander und sind durch Kämme voneinander getrennt, welche das Bild eines Netzes verursachen.

Hinsichtlich des Verhältnisses der Zotten zu dem als Drüsenschicht bezeichneten Teile der Schleimhaut finden sich beim Pferde die regelmäßigsten Zustände. Jede Zotte steht für sich auf der Schleimhaut, wie die Halme eines Aehrenfeldes auf dem Boden. Bei Rind, Hund und Katze findet sich als Andeutung von Zottenleisten nicht

selten die Verschmelzung zweier Zottenbasen. Bei Schwein, Ziege und Schaf finden sich ausgeprägte Zottenleisten: am wenigsten beim Schweine, am stärksten beim Schafe. Bei diesem scheint nicht eine Zotte selbständig der Schleimhaut aufzusitzen. Jene Leistenbildung an der Basis der Zotte ruft eine typische Zeichnung der zottentragenden Darmschleimhaut hervor, die schon makroskopisch, vollends mit der Lupe, sichtbar ist.

Der Gestalt nach sind die Zotten teils fingerförmig mit breiter Basis und einer schwachen Verjüngung nach dem abgerundeten freien Ende, teils keulenförmig oder kolbig, indem auf die breite Basis eine halsartige Einschnürung folgt, die in eine keulenförmige Anschwellung übergeht. Natürlich sind die Zotten bei verschiedenen Tieren verschieden geformt, ebenso schwankt ihre Gestalt nach der Darmregion innerhalb gewisser Grenzen. So sind sie nach Brücke (24) bei verschiedenen Tieren an verschiedenen Orten bald faden- oder finger-, bald keulen-, bald zungen-, bald blattförmig oder flach. Schriever (23) hat die ersten genaueren vergleichenden Untersuchungen bzw. Messungen über die Höhe und Dicke, sowie über die Gestalt der Zotten der Haussäugetiere angestellt. Nach diesen Messungen hat das Pferd die breiteste Zottenbasis, dann folgen Rind und Schwein, während Hund, Katze, Schaf und Ziege die schmalste Zottenbasis aufweisen.

Fast allen Zotten gemeinsam ist eine mehr oder weniger oberhalb der Basis befindliche Verjüngung an der Zotte, und sehr oft eine verschieden ausgeprägte kolbige Verdickung nach der Spitze zu. Doch können die Spitzenkegel selbst, also der obere Teil der Zotte über der erwähnten Verjüngung bez. Einschnürung Unterschiede nach der Tierart zeigen. Sie werden auch von verschiedenen Autoren verschieden beschrieben. So sieht man z. B. beim Pferde nach Fles (25) an den Zotten einen dickeren cylindrischen Basalteil (Basiscylinder), der plötzlich oder allmählich in eine dünnere Partie (Spitzenkegel) ausgeht, die manchmal auch eine konische Gestalt zeigt. Nur selten spaltet sich dieser Teil in zwei Aeste. Rudolphi (26) nennt die Zotten des Pferdes klein. Nahe dem Magen sind sie sehr klein, dann werden sie größer, und erscheinen dann mit bloßem Auge haarförmig. Nach Schriever (21) sind sie plump. Eine keulenförmige Erweiterung nach oben bildet einen umgekehrten Kegel. Alle Zottenquerschnitte sind kreisrund.

Von diesen drei Schilderungen der Zottenform des Pferdes halte ich die von Fles für die zutreffendste. An fast allen meinen Präpa-

raten läßt sich ein dicker, fast genau cylindrischer Basalteil nachweisen, der plötzlich in eine mehr oder weniger abgerundete Kuppe übergeht. Aber eine Teilung der Zotte nahm ich nie wahr, und nur selten beobachtete ich mit Schriever eine keulenförmige Verdickung der Zotte nach oben; dies fand ich nur im Ileum.

Ueber die Zotten des Esels fand ich keine Literaturangaben, wenigstens nicht über ihre Form. Sie kommen mir schlanker als die des Pferdes vor. Außerdem geht der basale Teil mehr allmählich in die Spitze über, die weniger abgerundet, sondern öfter geradezu zugespitzt erscheint. Selten ließ sich eine kolbenförmige Verdickung am freien Ende der Zotte wahrnehmen.

Die Zotten des Schweines werden ebenfalls als plump bezeichnet; auch bei ihm sind die Querschnitte rund. Nach Schriever teilen sich auch hier, wie bei allen Haussäugetieren, die Zotten nach der Spitze in zwei, auch drei Aeste, eine Beobachtung, die auch Carus (27) beim Schweine machte. Nach Rudolphi (26) sind die Zotten an der Spitze stumpfrund. Daß sich die Zotten oft mehrfach teilen, kann ich nach meinen Präparaten nur bestätigen, nicht aber, dass sie plump sein sollen; im Gegenteil, ich fand neben nicht allzu dicken Zotten auch sehr schlanke, die an ihrem oberen Ende meist in eine Spitze auslaufen, selten oben rund endeten oder gar kolbig waren.

Die Zotten des Rindes sind länger und schmaler, schlanker und zierlicher als die des Pferdes. Auch ist bei diesem Tiere die Halsbildung nicht so deutlich ausgeprägt wie beim Pferde. So beschreiben es auch Ellenberger (3 u. 4) und Schriever (23). Nach Rudolphi (26) ist die Spitze mehr oder weniger abgerundet, die Zottenbreite ansehnlich, die Gestalt sehr verschieden.

Beim Kalbe sollen die Zotten nach Graf Spee (28) nicht breit sein (weniger breit als bei den Nagern), ich fand sie im grossen und ganzen denen des Rindes ähnlich; auch ließen sich oft, wie beim Schweine, Teilungen der Zotte beobachten.

Beim Schafe sind die Zotten kurz, breit und plump, in den meisten Fällen nur als Fältchen erhobene Zotten, oben meist mehr oder weniger stumpfrund. So bestätigen es auch im wesentlichen Teichmann (29), Rudolphi (26) und Schriever (23).

Vollständig von der Norm abweichend ist die Form der Zotten bei der Ziege, die Schriever, dem ich mich auf Grund eigner Untersuchungen anschließen kann, folgendermaßen beschreibt:

„30 μ von der Basis entfernt hat die Verjüngung ihr Maximum erreicht, trotz der bedeutenden Zottenlänge. Von hier ab beginnt die keulenförmige Verbreitung und erreicht ganz oben fast wieder die Breite der Basis. Die Seiten des Zottenschnittes sind oft gefaltet. Namentlich im Duodenum fand ich die Zotten kolossal verästelt, und an den Seiten gefaltet, während im Jejunum und Ileum regelmäßigere Zotten vorkommen."

Was den gefalteten Rand anbetrifft, so stimme ich auch hierin mit Schriever überein, der diese gefalteten Seitenkontouren als Folge einer übermäßigen und zu schnellen Kontraktion durch die Wasserentziehung mittelst Alkohol erklärt; auch durch die Fixierung in Sublimat dürften wohl ähnliche Veränderungen eintreten können. Bei der Ziege fand ich die Zottenquerschnitte nicht immer rund, sondern meist kantig und prismatisch.

Was endlich die Formverhältnisse der Zotten bei den Fleischfressern anbetrifft, so liegen auch hierüber einige Literaturangaben vor. Ganz im allgemeinen sind sie nach Ellenberger bei den Fleischfressern am größten (dann folgen Mensch und Pferd; bei den Wiederkäuern und beim Schwein sind sie sehr klein). Dies ergeben auch meine später anzuführenden Messungen. Nach Rudolphi hat der Hund sehr grosse Zotten (Darmflocken). Die meisten Zotten sind an der Basis beträchtlich dicker als an der Spitze, zum Teil sind sie oben und unten gleichbreit, würden also zylindrisch oder prismatisch sein. Dabei sind sie sehr dünn. So beschreibt es Rudolphi, und ich kann dies alles nur bestätigen, denn besonders im Duodenum fand ich sehr lange und auch meist oben und unten fast gleichbreite Zotten, von prismatischer Gestalt, wie sie auch Chaput (30) bezeichnet. Schriever hingegen fand die Zotten des Hundes denen der Ziege ähnlich, nur fand er sie etwas länger. Dieser Angabe kann ich jedoch nicht zustimmen, denn abgesehen von der starken Faltung der Zottenkonturen, die ich beim Hund ebenso wie bei der Ziege fand, aber eben für Kunstprodukte erkläre, finde ich nichts an den Zotten des Hundes, worin sie etwa denen der Ziege ähnelten.

Von der Katze berichtet Schriever, daß ihre Zotten im allgemeinen kürzer sind als die des Hundes, findet aber sonst keine typischen Unterschiede. Carus bezeichnet sie als lang und zugespitzt, ebenso Rudolphi. Ich fand sie im Duodenum sehr lang und meist keulenförmig, während sie sich in dem Dünndarme teils keulenförmig mit Einschnürung an der Basis, teils kegelförmig präsentieren.

Ueber die absolute Größe der Zotten der Haussäugetiere hat zuerst Schriever vergleichende Untersuchungen bez. Messungen angestellt. Später sind auch in unserem Institute vergleichende Messungen vorgenommen worden. Die nachstehende Tabelle gibt eine

Uebersicht der erzielten Ergebnisse; die Resultate der früheren Institutsmessungen sind den Schriever'schen in Klammern als Durchschnittszahlen vieler Messungen beigefügt.

Man fand folgende Werte:

	Zottenbreite an der Basis:	Zottenlänge:
Pferd	180—240 μ (272 μ)	500— 600 μ (629 μ)
Rind	144—180 ,, (170 ,,)	600— 750 ,, (442 ,,)
Hund	90—110 ,, (256 ,,)	1560—1700 ,, (935 ,,)
Katze	88—115 ,,	1400—1690 ,,
Schwein . . .	120—144 ,,	360— 450 ,,
Schaf	90—110 ,, (170 ,,)	200— 240 ,, (632 ,,)
Ziege	88—108 ,, (272 ,,)	1000—1200 ,, (480 ,,)

Bei der Beurteilung der nicht unerheblichen Abweichungen in den Messungsresultaten, die besonders bei Hund, Schaf und Ziege groß sind, muss man sich vor Augen halten, daß die Zotten kontraktile Gebilde sind, und daß die Zottengröße je nach dem Kontraktionszustande und der Individualität innerhalb der weitesten Grenzen schwanken kann. Diesen Zahlen möchte ich noch Messungen für den Esel anfügen, für den im Institute als Zottenbreite 374 μ, als Zottenlänge 935 μ eruiert wurden.

Eigentümlich ist nach neuen, zeitraubenden, von mir angestellten Messungen das Verhalten der Zotten bei der Katze, was ihre Größe anbetrifft. Die Katze besitzt im Duodenum die längsten und dicksten Zotten (204 μ breit und 1530 μ lang). Dann nehmen sie nach dem Dickdarme zu allmählich an Länge und Dicke ab (im Ileum 170 μ breit und 612 μ lang), ein Verhalten, welches sich bei keinem andern Haustier beobachten läßt.

Im Hinblicke auf die Differenzen zwischen den Schrieverschen Werten und den im hiesigen physiologischen Institute bei einigen Tieren gefundenen, hielt ich es für nötig, selbst genaue Messungen anzustellen, deren Ergebnisse ich hier in Tabellenform wiedergebe, wobei ich bemerken möchte, daß sämtliche Zahlen Mittelwerte sind aus cirka 10 Messungen.

Aus nachstehender Tabelle ersehen wir, daß nach meinen Messungen die Fleischfresser die längsten Zotten haben, und zwar hat die Katze die längsten, besonders im Duodenum. Dann folgen die Einhufer, Esel mit 692 und Pferd mit 519,8 μ; hierauf folgt das Schwein mit 503 μ und zuletzt kommen die Wiederkäuer in folgender Reihenfolge: Schaf (317 μ), Ziege (303 μ), Rind (298 μ), Kalb (288 μ).

	Höhe der Zotten				Breite der Zotten am Grunde			
	Duodenum	Jejunum	Ileum	Im Durchschnitt für den ganzen Dünndarm	Duodenum	Jejunum	Ileum	Im Durchschnitt für den ganzen Dünndarm
Pferd	519,7	529,8	510	519,8	188	167	176	177
Esel	818	721	538	692,0	217	170	156	181
Schwein . . .	510	540	460	503	136	148	130	135
Katze	1084	652	620	785	174	176	119	156
Hund	695	590	686	657	119	138	125	127
Rind	280	335	280	298	160	140	140	147
Kalb	290	260	315	288	119	104	120	110
Schaf	300	320	330	317	130	122	165	139
Ziege	283	337	290	303	160	140	156	152

Meine eigenen Messungsergebnisse zeigen, daß die früher im gleichen Institute angestellten Messungen, wenn auch etwas andere Werte, so doch dieselbe Reihenfolge ergeben haben, nämlich Fleischfresser, Einhufer, Schwein und Wiederkäuer (und auch bei diesen wieder zuerst Schaf, dann Ziege und zuletzt Rind). Eine ganz andere Reihenfolge ergaben freilich die Messungen Schrievers, doch auch er fand die Zotten der Fleischfresser am längsten, und so bestätigt sich bei allen Messungen, die schon viel früher von Ellenberger ausgesprochene Tatsache, daß die Zotten ganz im allgemeinen bei den Fleischfressern am größten sind.

Die Ergebnisse meiner Messungen über die Zottenbreite stimmen, abgesehen von kleinen Abweichungen und von den Werten für Schaf und Ziege, im wesentlichen mit der Schrieverschen überein. Die größte Zottenbreite haben Esel, Pferd, Katze und Ziege. Des Weiteren aber auf Messungsergebnisse näher einzugehen, halte ich für müßig, da, wie schon oben erwähnt, der Wert derartiger Messungen stark beeinträchtigt ist durch den Kontraktionszustand der Zotte.

Literatur.

1) H. Milne Edwards, Lecons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux. Vol. 6. Paris 1860. — 2) Ellenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. Berlin 1903. 10. Aufl. 3) W. Ellenberger, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. Berlin, Parey, 1888. — 4) Ellenberger-Günther, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. Berlin, Parey, 1901. — 5) W. Ellenberger,

Handbuch der vergleichenden Histologie und Physiologie der Haussäugetiere. 1. Band: Histologie. Berlin 1887. — 6) Frank, Handbuch der Anatomie der Haussäugetiere. Stuttgart 1902. — 7) Gurlt, Vergleichende Anatomie der Haussäugetiere. Berlin 1860. — 8) R. Heidenhain, Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Archiv f. d. ges. Physiologie. Bonn 1888. 43. Band. Supplement. — 9) J. Hock, Untersuchungen über den Uebergang der Magen- in die Darmschleimhaut, mit besond. Berücksichtigung der Lieberkühnschen Krypten und Brunnerschen Drüsen bei den Haussäugetieren. Vet.-med. Inaug.-Diss. Gießen 1899. — 10) Klose, Beiträge zur Kenntnis der tubulösen Darmdrüsen. Inaug.-Diss. Breslau 1880. — 11) Leisering, Vergl. Anatomie der Haustiere. 5. Aufl. — 12) Leyh, Handbuch der vergl. Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1850. — 13) Lipsky, Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues des Darmkanals. Sitz.-Ber. d. k. k. Wiener Akademie. Bd. 55. Abt. 1. 1867. — 14) P. Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere. Stuttgart 1902. — 15) F. Müller, Vergl. Anatomie der Haussäugetiere. 6. Aufl. — 16) Oppel, Lehrbuch der mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. Bd. II: Schlund und Darm. Jena 1897. — 17) C. Sappey, Traité d'anatomie générale. Part II. Paris 1894. — 18) Schwab, Anatomie der Haustiere. München 1883. — 19) Verson, Dünndarm in Strickers Lehrbuch der Lehre von den Geweben. Lips. 1871. — 20) Rachel Zipkin, Beiträge zur Kenntnis der gröberen und feineren Strukturverhältnisse des Dünndarms von Inuus rhesus. Anat. Hefte. Abt. 1. Heft 71. 1903. — 21) Herbst, Das Lymphgefäßsystem und seine Verrichtung. Göttingen 1844. — 22) L. Szymonowicz, Lehrbuch der Histologie. Würzburg 1901. — 23) Schriever, Die Darmzotten der Haussäugetiere. Beitrag zu deren vergleichenden Anatomie, Histologie und Topographie. Vet.-med. Inaug.-Diss. Gießen 1899. — 24) Brücke, Vorlesungen über Physiologie. Bd. 1. Wien 1881. — 25) Fles, Onderzoekingen van de histologische Zammenstelling der Vlokjes van het Darmkanal. Vorloopige Mededeeling. Utrecht 1885. — 26) Rudolphi, Grundriß der Physiologie. Berlin 1821—1828. — 27) Carus, Lehrbuch der vergl. Zootomie. Lipsia, Fischer, 1834. 2. Teil. — 28) Graf Spee, Beobachtungen über den Bewegungsapparat und die Bewegung der Zotten, sowie deren Bedeutung für den Chylusstrom. Archiv f. Anat. und Physiol. Anat. Abt. 1885. — 29) Teichmann, Das Saugadersystem. Lips. 1861. — 30) Chaput, Anatomie de villosités intestinales. Bull. de la soc. anat. de Paris. 5. sér. 1891. p. 100.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Abbildung 1.

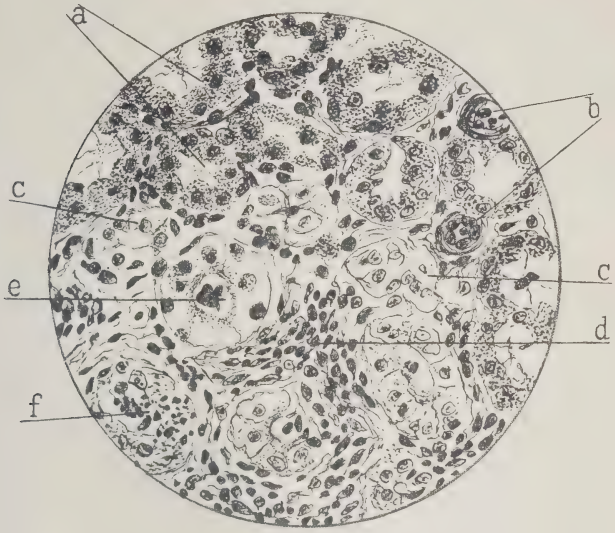
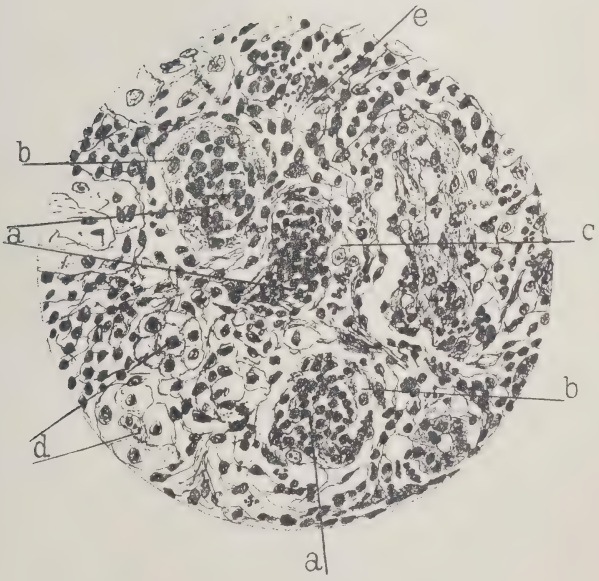


Abbildung 2.



De Blieck, Fleckniere.

Abbildung 3.

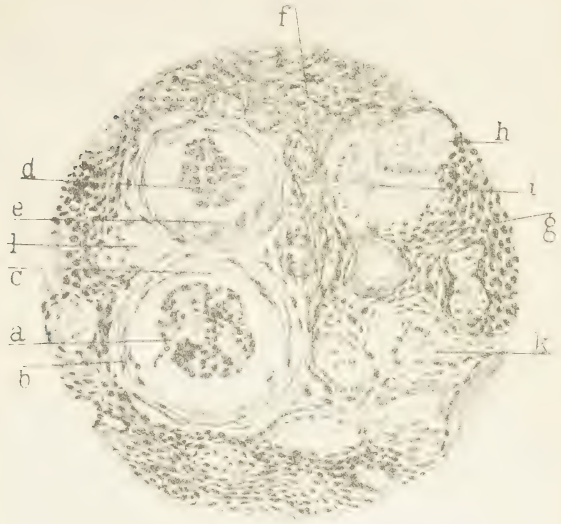
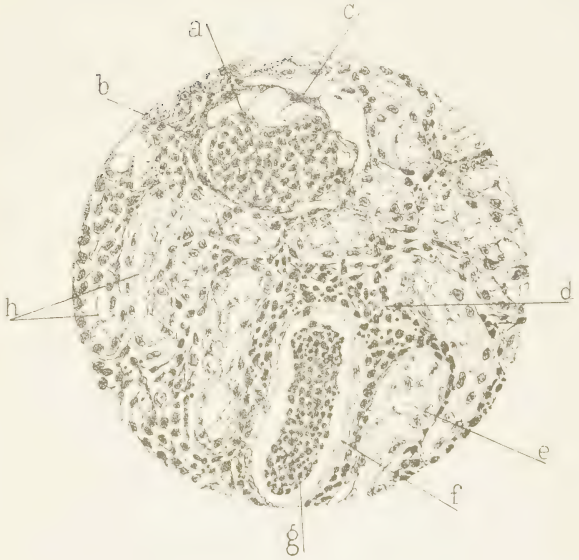


Abbildung 4.

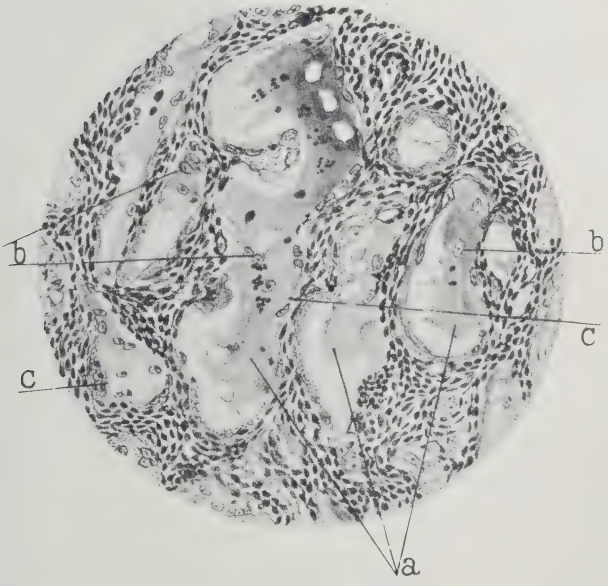
Abbildung 5.



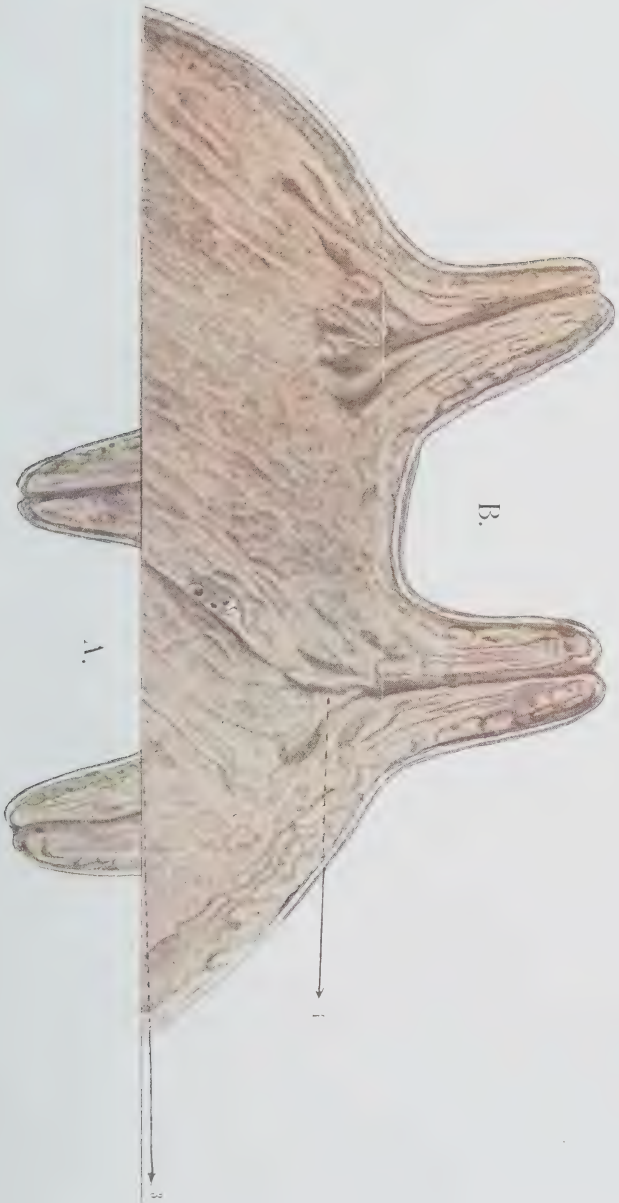
De Blieck, Fleckniere.

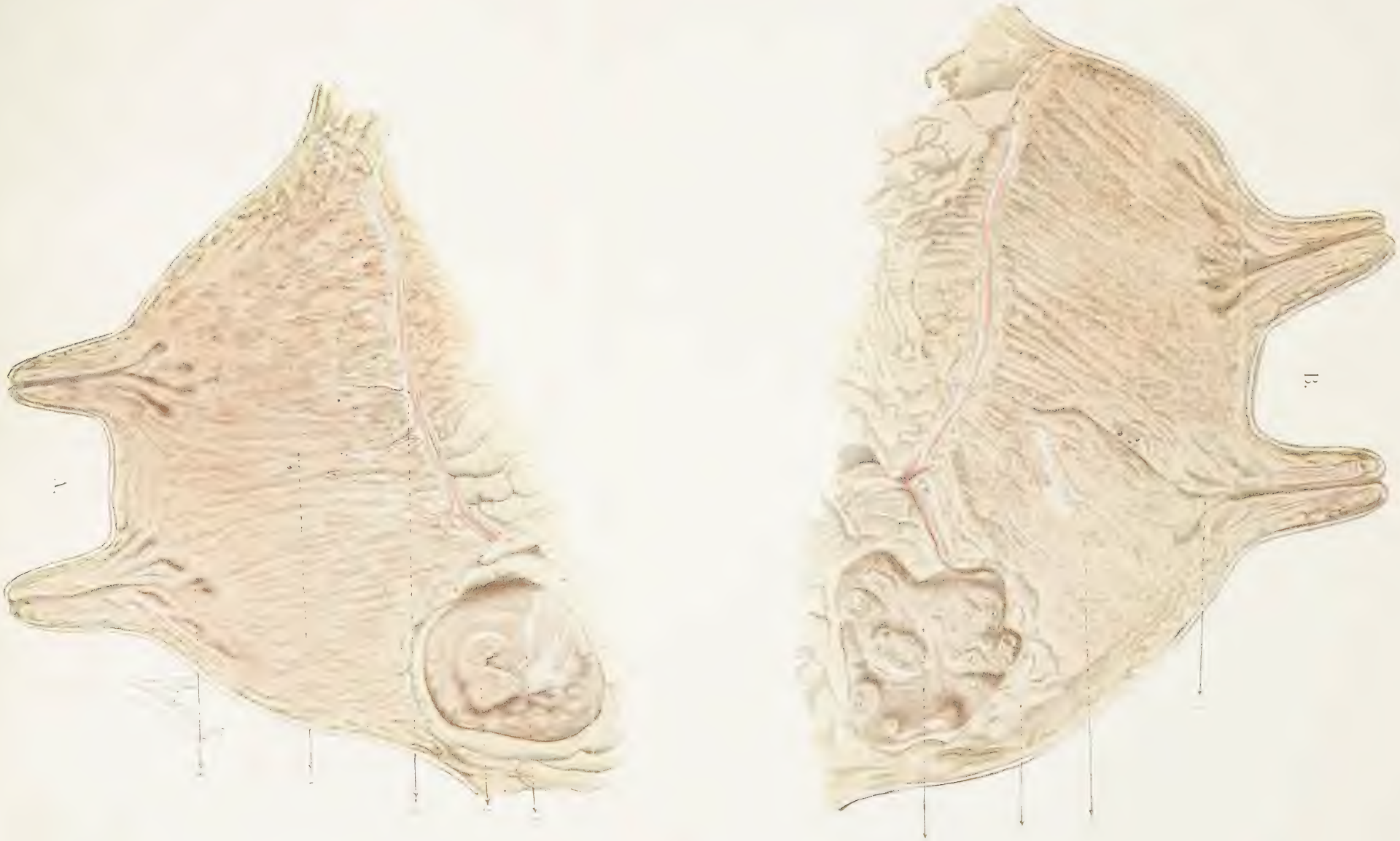
Abbildung 6.

Abbildung 7.



De Blieck, Fleckniere.


A.
B.
1
2
3



Moussu, Die Milch tuberkulöser Kühe.

XII.

Die Gewebsveränderungen im Euter bei Galactophoritis sporadica der Kuh.

Von

Dr. med. vet. **van der Linde**-Tjokro-Soerakarta (Java).

(Mit 7 Abbildungen auf Tafel IX und X.)

Das Verständnis der Euterkrankheiten kann durch einen Vergleich mit den Lungenleiden leicht faßlich gemacht werden. Wie Bronchitis, Pneumonie, Nekrose, Tuberkulose zu unterscheiden sind, so beim Euter Galaktophoritis, parenchymatöse Mastitis, Nekrose, Tuberkulose. Die Galaktophoritis ist, wie die Bronchitis, die Entzündung der Ausführungsgänge, die parenchymatöse Mastitis, wie die Pneumonie, diejenige der Alveolen. An letzterem Punkte setzen in beiden Organen Nekrose und Tuberkulose ein.

Und jeder dieser anatomisch besonders charakterisierten Krankheiten entspricht auch eine besondere Aetiologie. Die Galaktophoritis geht mit einer Streptokokkeninvasion einher, die parenchymatöse Mastitis und die Nekrose ist meist eine Colibazilleninfektion. Nur die häufig vorkommenden, aber meist milden Staphylokokkeninvasionen veranlassen weniger charakteristische, meist rasch abheilende Leiden, die den pathologischen Anatomen weniger beschäftigen als den Praktiker.

Es gibt drei gut zu unterscheidende Galaktophoritiden, nämlich die sporadische, die enzootische und die traumatische. Letztere ist meist eine schwere Infektionskrankheit mit partieller Nekrose des Euters und unter hohem Fieber verlaufend. Die beiden anderen Formen stören das Allgemeinbefinden nicht so stark. Für die enzootische Galaktophoritis ist die rasche Ausbreitung auf viele oder alle Tiere einer Herde, mit Verkleinerung der Drüse eigentüm-

lich. Die sporadische Galaktophoritis bleibt auf einzelne Tiere beschränkt, und im Verlaufe der Krankheit verbleibt das Euter von normaler Größe oder sein Umfang nimmt zu. Die Unterscheidung der drei Arten von Galaktophoritis ist somit in der Regel leicht und sicher durchzuführen.

Die Galaktophoritiden sind vielfach unter dem Namen Galt beschrieben worden [Guillebeau (1), Guillebeau und Hess (2), Dieselben (3)]. Die histologischen Verhältnisse bei der enzootischen Form fanden Bearbeiter in Stark (10) und Ibel (5), diejenigen der traumatischen Erkrankung in Joris (6). Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich ausschließlich mit den Gewebsveränderungen bei der sporadischen Galaktophoritis, und für anderen Verhältnisse dieser Krankheit verweise ich auf meine Vorgänger in der wissenschaftlichen Erforschung der Euterentzündungen.

Sektionsbefunde.

Falle 1—16 sind in der Tabelle auf S. 350 berücksichtigt.

Fall 17, Euter einer Kuh. Gewicht des Präparates 5 kg. In der Umgebung der Cisterne stark verhärtetes Drüsengewebe. Auf der Schnittfläche treten die Läppchen wenig hervor.

Die unteren Teile des Euters stark verändert. Die oberen Teile ganz normal, noch in der Sekretion begriffen. In dem unteren Abschnitte sind die Läppchen 12 mm groß. Bläschen fehlen vollständig. Die Drüsenröhrchen in der Zahl von 21 bis 63, umgeben von kernreichem Bindegewebe (0,3—0,7 mm breit) sind allein vorhanden.

Während die Mehrzahl dieser Röhrchen eine Breite von etwa 28 μ hat, zeichnen sich einige von ihnen durch ihre bedeutenden Masse aus. Sie erreichen in der Tat eine Breite von 147—350 μ, wovon auf das Lumen 28—84 μ und auf die Wandstärke 60—126 μ kommen. Die Höhe des Epithels beträgt manchmal 14 bis 21 μ. In den größeren Gängen fallen polypenähnliche Wucherungen der Wand auf, welche eine Länge bis zu 177 μ haben. Sie bestehen aus einem derben Bindegewebe mit spindelförmigen Kernen. Das Epithel sowohl auf den Polypen, als auf den gegenüberllegenden Wänden stark abgeflacht. Die mittelgroßen Ausführungsgänge mit Eiter angefüllt.

Résumé: Die Schleimhaut der Milchgänge in dem unteren Abschnitte des Euters mit zahlreichen dicken Polypen besetzt und infolge dessen stark erweitert. In den mittleren Gängen oft eitriger Inhalt.

Galactophoritis hypertrophica und purulenta.

Fall 18. Euter einer Kuh. Gewicht 5 kg. Rechte Hälfte von gewöhnlicher Konsistenz. Schnittfläche glatt. Das Sekret des Bauchviertels eine trübe Molke mit Streptokokken.

Das Eutergewebe zerfällt in ziemlich große Läppchen von ca. 0,8 : 1,4 mm, umgeben von breiten Zügen von derbem Bindegewebe, deren Dicke 28—434 μ beträgt und in denen große venöse Gefäße vorkommen. Die Bläschen fehlen vollständig, und von den Tubuli sind nur die dickeren vorhanden; infolge dessen reduziert sich die Zahl derselben auf 21—57. An diesen Gängen fällt zum Teil die sehr große Dicke auf, indem dieselbe häufig 140, sogar 560 μ beträgt und die kleinsten ungefähr 30 μ Dicke haben. Am größten dieser Gänge finde ich eine Wandstärke von 175 μ und eine Lichtung von 210 μ, bei den kleineren eine Wanddicke von 28—119 μ und eine Lichtung von 28 μ. Das Epithel hat überall eine Dicke von 14 μ. Diese Gänge liegen in einem sehr kernreichen adenoiden Bindegewebe. Der bemerkenswerteste Befund an diesem Präparat ist indessen der Inhalt der größeren Milchgänge, der vorzugsweise aus Eiterkörperchen besteht. Es gelang mir, wenn auch selten, Streptokokkenketten in diesem Inhalte nachzuweisen.

Résumé: Galactophoritis purulenta et hypertrophica in Verbindung mit vollständigem Mangel aller Drüsenbläschen (Ruhezustand).

Fall 19. Erheblich vergrößertes Euter einer Kuh. 8 kg schwer. Die Lymphdrüsen mehr als eigroß. Das Bauchviertel auf der Schnittfläche mit stark hervortretenden Drüsenläppchen. Am unteren Rande des Schenkelviertels sind die Drüsenläppchen klein, die Milchgänge mit großen Eitertröpfchen gefüllt. Das Sekret des Euters eine rote, trübe Flüssigkeit. Ein mikroskopischer Schnitt durch die Drüse zeigt, daß die Läppchen eine Größe von 1,26—2,6 mm haben. Dieselben werden umrahmt von starken Bindegewebszügen, deren Breite 70—700 μ beträgt. Die Bläschen fehlen vollständig, die Zahl der Röhrchen beträgt 69—198, ihre Dicke zeichnet sich durch besondere Größe aus. So zeigt das eine folgende Maße: Dicke 196 μ, Lumen 112 μ, Wanddicke 42 μ und Höhe des Epithels 36 μ; während beim anderen die Maße betragen: Dicke 630 μ, Lumen 490 μ, Wanddicke 70 μ und Höhe des Epithels 14 μ. Die großen und die meisten kleineren Milchgänge sind leer. In einigen findet man indessen Anhäufungen von Rundzellen. An einzelnen Stellen zeigt sich im interalveolären Gewebe eine Anhäufung von Rundzellen, die als der Ausdruck eines entzündeten Reizzustandes aufzufassen ist.

Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

Résumé: Hypertrophischer Katarrh der größeren Milchgänge und Ruhezustand der Drüse. Stellenweise Wucherung des interstitiellen Gewebes.

Fall 20. Euter einer Kuh. Gewicht 9,5 kg. Der hintere Rand stark verhärtet. Das Gewebe auf der Schnittfläche glatt. In den Milchgängen dicke Eitertröpfchen. Schleimhaut der Cisterne gerötet, etwas geschwollen. Im Eiter sehr viel Streptokokken, keine Tuberkelbazillen. Ein geimpftes Meerschweinchen bleibt gesund. Die Läppchen sind auf dem Schnitte verhältnismäßig klein; sie enthalten 57—130 Durchschnitte von Milchröhrchen mit folgenden Ausmaßen: Dicke 98—280 μ, Lumen 42—84 μ, Wandstärke 28—98 μ und die Höhe des Epithels mißt 10—14 μ. Die Dicke des intralobulären Bindegewebes beträgt 0,14 bis 0,5 mm, dasselbe ist fibrillär, arm an Zellkernen und verhältnismäßig reich an

Mastzellen. Aus diesen Ausmaßen folgt, daß die Milchröhrchen verhältnismäßig sehr dick sind, da außerdem das Lumen enger als gewöhnlich ist, so bezieht sich die Dicke der Röhre auf eine Dickenzunahme der Wand. Viele dieser Gänge enthalten Stränge von Eiterzellen, umgeben von etwas geronnenem Eiweiss. Zwischen den Epithelien hier und da eine Wanderzelle. An einigen Stellen in dem geschwollenen Schleimhautgewebe zahlreiche kurze Ketten von Streptokokken, die nach Gram färbbar sind.

Das etwas verbreiterte Bindegewebe zwischen den Milchröhrchen ist stellenweise sehr reich an Rundzellen infolge einer entzündlichen Infiltration des Gewebes.

Im Präparate fallen außerdem die großen Milchgänge durch wesentliche Veränderungen auf. An einer solchen Röhre konstatiere ich eine Dicke von 784 μ, wovon auf den muskulösen und bindegewebigen Teil 112 μ entfällt und auf die Schleimhaut 210 μ. Letztere zeigt eine große Zahl pyramidenförmiger Fortsätze von etwa 70 μ Durchmesser und 200 μ Länge, die durch schmale Täler von 7 bis 30 μ von einander getrennt sind. In diesen Tälern ist gewöhnlich ein gut erhaltenes Zylinderepithel vorhanden von 70 μ Höhe. An der Kuppe der Fortsätze dagegen ist das Epithel durch Granulation verwandelt, so daß der Milchgang schließlich in ein Rohr mit granulierender Wand verwandelt ist.

Résumé: Frische Galaktophoritis mit eitrigem Exsudat in den Gängen und stellenweise eitrige Infiltration des Drüsengerüstes.

Fall 21. Sehr großes Euter einer Kuh. Gewicht 15 kg. Besonders vergrößert ist das linke Schenkelviertel. Lymphdrüsen der rechten Seite 10 bis 12 cm breit und flach. Gewicht derselben 210 g. Schnittfläche derselben mit großer Lappenzeichnung. Die Lymphknoten der linken Seite messen 19 : 19 cm und haben ein Gewicht von 975 g. Schnittfläche wie rechts. Das Gewebe der Drüsen auf der Schnittfläche feinkörnig ohne Sekret. Schleimhaut der Cisterne normal. Am linken Schenkelviertel ist der Rand hart, das Gewebe grobkörnig rot. In allen Gängen eiu dünner eitriger Belag.

Auf der Schnittfläche fällt die Schmalheit der Läppchen auf, die häufig in Bänder von 0,9 mm Breite und 2,3 mm Länge verwandelt sind. Das interstitielle Gewebe ist fibrillär und zellarm, nur an wenigen Orten kommen Herde von Leukocyten vor. Das intralobuläre Gewebe ist sehr breit und mißt 0,1—1,3 mm. An einzelnen Stellen treten Bündel von elastischen Fasern in die Erscheinung. An anderen Orten finden sich Gruppen von Fettzellen. Die Läppchen sind auffallend arm an Milchröhrchen und Bläschen. So fand ich z. B. an einem Ort 31 Bläschen und 41 Milchgänge. Die Alveolen enthalten ausnahmlos ein homogenes glasiges Milchkonkrement mit radiären Sprüngen. Das Epithel fehlt entweder vollständig und ist durch eine bindegewebige Membran ersetzt oder es sind einige Granulationszellen vorhanden. Die Milchkonkremente messen im Durchschnitt 143 : 168 μ. Die Tubuli sind meist leer, in einigen nur kommt eitriger Inhalt vor. Ihr Epithelbesatz ist meist gut erhalten, nur an einigen Orten wuchert die Schleimhaut in das Lumen hinein. Ihre Dicke mißt 57—102 μ, wovon 18—75 μ auf das Lumen und 19,7—13,5 μ auf die Wandstärke fallen. Die Höhe des Epithels beträgt 5,4—8 μ.

Die Ausführungsgänge haben eine Dicke von 210—350 μ, ein Lumen von 84—210 μ, eine Epithelhöhe von 7—9 μ.

Résumé: Aelterer Fall von Galaktophoritis mit zurückkehrenden akuten Symptomen. Starke Hypertrophie und Induration des interlobulären Gewebes. Abnahme in der Zahl der Milchröhrchen und Retention des Sekretes, wohl infolge raschen Verschlusses der Ausführungsgänge in den Alveolen. Starke Hypertrophie der Lymphdrüsen. Fleischeuter.

Fall 22. Großes Euter einer Kuh, 8 kg schwer. Der untere Rand des rechten Schenkelviertels etwas hart. Linke Euterhälfte normal. Lymphdrüsen vergrößert, 120 g schwer, mit Lappenzeichnung auf der Schnittfläche. Die Schnittfläche der rechten Euterhälfte uneben. In den Milchgängen eine große Menge gelben dicken Eiters. Schleimhaut der Cisterne blaß und glatt. Im Eiter ziemlich viel Streptokokken. In den Gelatineplatten wachsen Streptokokken nebst einigen Kulturen von Coli und Proteusbazillen. Die Schnitte sind ausgezeichnet durch die weite und sehr starke Eiterstauung der Sammelkanälchen. Die Läppchen messen im Durchschnitte 1,6 auf 1,9 mm. Das Bindegewebe, das sie umringt, erreicht eine Dicke von 0,028—0,812 mm. Es besteht aus kräftig entwickelten Bindegewebsfibrillen mit einer kleinen Zahl von spindelförmigen Kernen. In den Läppchen findet man sehr selten ein Milchkonkrement, umgeben von einer Alveolarwand; sonst fehlen die Bläschen vollständig. Die Läppchen enthalten in der Regel zirka 150 Durchschnitte von Tubuli, deren Breite 72—153 μ mißt und deren Lumina 45—99 μ, deren Wandstärke 13,5—26 μ und in denen die Höhe des Epithels 5,4—12,6 μ beträgt. Die Eitersekretion kommt bis in die feinsten Zweige der Milchkanäle vor. Die Eiterkörperchen sind meist einkernig, von ziemlich viel Plasma umgeben. Die Epithelien ziemlich gut erhalten, zwischen ihnen sehr häufig Wanderzellen. Stellenweise enthält der Eiter eine große Zahl von langen Streptokokken. An einzelnen Orten sind die Streptokokken unzweifelhaft im Schleimhautgewebe selbst. Das adenoide Bindegewebe der Läppchen zahlreich, an einzelnen Orten so ausgesprochen zahlreich, daß eine entzündliche Infiltration angenommen werden muß. Die großen Milchgänge mit einem Lumen von 1,54 bis 5,28 μ tragen zahlreiche, dicke Zotten von ungefähr 140 μ Dicke. An einigen Orten ist die Schleimhaut auf eine längere Strecke auf 140 μ verdickt. Das Epithel meist in ein Granulationsgewebe verwandelt, so daß die Gänge als granulierende Röhren erscheinen.

Résumé. Hochgradige eitrige Galactophoritis aller Gänge mit reichlicher Eitersekretion und stellenweise viel Streptokokken. Hier und da Uebergreifen der Entzündung auf das adenoide Bindegewebe der Läppchen.

Fall 23. Kleines Euter einer Kuh. Umgebung der Cisterne derb. Schnittfläche der Drüse glatt. Läppchen klein. Eine deutliche Zunahme des interstitiellen Gewebes. Auf der Schleimhaut der Cisterne eine große Anzahl kleiner, fibröser, gefäßreicher Bindegewebszotten. Auf der Schnittfläche sind die Läppchen verhältnismässig klein, die Ausführungsgänge dazwischen ungewöhnlich groß. Die Läppchen messen 1 : 3 mm, sie enthalten vorzugsweise Drüsentubuli, außerdem Bläschen. Die Zahl der Bläschen beträgt 66—131, sie sind sehr groß, denn sie messen 199,5 : 290,5 μ und enthalten eine große Menge normaler Milch. Die Drüsenröhrchen daneben sind 112—252 μ dick, wovon 42—244 μ auf das

Lumen entfallen. Die Höhe des Epithels beträgt 7—14 μ. Die Ausführungsgänge messen nicht weniger als 0,9 mm, wovon 0,6 mm auf das Lumen kommen. Die Höhe des Epithels beträgt 13—18 μ. Das Epithel hat den Charakter eines niederen Zylinderepithels; der Inhalt besteht aus Eiter. Das adenoide, interalveoläre Gewebe mit zahlreichen Kernen bildet schlanke Scheidewände um die vorhandenen Alveolen und eine mehr kompakte Gewebsmasse da, wo nur Milchgänge vorhanden sind. Das interlobuläre Gewebe hat eine etwas mehr als gewöhnliche Dicke, nämlich 0,042—0,7 mm.

Résumé. Eiterige Galactophoritis mit starker Erweiterung der größeren Milchgänge. In den Läppchen kommen eine Anzahl Alveolen mit gestautem Inhalt vor.

Fall 24. Euter einer Kuh, im Gewicht von 8 kg. In den Gängen ziemlich viel Eiter. Die Schnittfläche glatt. Das Sekret hat die Beschaffenheit einer trüben Molke. Die Lymphknoten vergrößert. Auf der Schnittfläche deutliche Lappung. Das Euter besteht aus verhältnismäßig kleinen Läppchen von 0,9 mm Breite und 1,5 mm Länge; dieselben enthalten nur Ausführungsgänge in der Zahl von 40—120 und haben eine Dicke von 112—182 μ, wovon 20—56 μ auf das Lumen und 42—63 μ auf die Wandstärke entfallen. Die Höhe des Epithels beträgt 35 μ. Die größeren Milchgänge messen dagegen ungefähr 0,6 mm Dicke, wovon 0,3 mm auf das Lumen kommen. Auf der zellreichen Wand sitzt ein geschichtetes Zylinderepithel von 36 μ Höhe. Diese großen Gänge sind meistens leer, nur stellenweise kommt ein Eiterflocken vor. Die feinen Gänge enthalten sehr oft Eiter. Das adenoide Gewebe der Läppchen ist zellreich und bildet zwischen den einzelnen Gängen Scheidewände von 9—36 μ. Das interlobuläre Bindegewebe hat eine Dicke von 126—700 μ.

Résumé: Hypertrophische eiterige Galactophoritis mit Ruhezustand der Drüse.

Fall 25. Euter einer Kuh im Gewicht von 15 kg. Die Konsistenz der rechten Hälfte normal. Die Schnittfläche mit zahlreichen, etwas hervorragenden Läppchen. Das Sekret ist in den oberen Teilen milchähnlich, in den unteren enthalten die Gänge Eiweißgerinnsel. Der untere Rand des Schenkelviertels derb. Der Euterlymphknoten ist groß, 50 g schwer, auf der Schnittfläche stellenweise verkäst. Mikroskopisch wird festgestellt, daß der hintere Rand tuberkulös ist. Der größte Teil der Drüse besteht aus mittelgroßen Läppchen von 1,4 : 2,3 mm Größe, die nur Drüsenröhrchen in der Zahl von 60—216 aufweisen. Diese Tubuli haben eine Dicke von 154—406 μ, wovon 28—98 μ auf das Lumen und 63—154 μ auf die Wandstärke entfallen. Die Höhe des Epithels beträgt 12,6—42 μ. Der Inhalt wird aus Eiter gebildet. Die Ausführungsgänge messen dagegen 0,722 mm Dicke, wovon 0,2 mm auf das Lumen kommen. Das geschichtete Zylinderepithel erreicht manchmal 45 μ Höhe. Oft ist indessen das Epithel undeutlich und in Granulationsgewebe verwandelt. Diese Ausführungsgänge enthalten sehr viele Eiterkörperchen. Das adenoide Gewebe der Läppchen ist zahlreich und bildet 20—40 μ dicke Scheidewände zwischen den Röhrchen. Das interlobuläre Gewebe ist fibrillär, zellarm und 0,098—0,882 mm breit.

Résumé: Chronische hypertrophische eiterige Galactophoritis in einem außerdem von Tuberkulose befallenen Euter.

Fall 26. Vergrößertes Euter der Kuh. Gewicht 12,5 kg. Das Drüsengewebe auf der Schnittfläche gelblich, die Läppchen etwas hervortretend. Die Lymphknoten mäßig vergrößert. Das Sekret der rechten Schenkelspitze normal, der drei übrigen von dickeiteriger Beschaffenheit. Auf der Schnittfläche der Drüse fallen die außerordentlich weiten, sehr großen Ausführungsgänge sowie die Breite des interlobulären Gewebes auf. Die Läppchen sind verhältnismäßig klein, messen 0,94 : 1,943 mm. An einigen Orten kommen noch ausnahmsweise sezernierende Alveolen vor, während größtenteils nur Tubuli vorhanden sind. Die Alveolen sind ungewöhnlich groß; sie messen nämlich 300 : 700 μ, sie enthalten Milch, welche manchmal von Leukozyten durchsetzt ist. Diese Umstände weisen auf eine Stauung infolge eines verhinderten Abflusses hin. Die Epithelien der Alveolen sind 7 μ hoch, mit deutlichen Kernen im Ruhezustand. Das Gerüst zwischen beiden Epithelien kaum über 1 μ dick, mit ungewöhnlich langen gestreckten Kernen. Röhrchen kommen gewöhnlich 60—105 vor. Ihre Dicke beträgt 98—308 μ, wovon 56—126 μ auf das Lumen und 21—91 μ auf die Wandstärke entfallen. Die Höhe des Epithels mißt 7—28 μ. Selbst die feinsten Tubuli enthalten eine ziemliche Menge von Leukozyten. Diese Röhrchen werden durch Scheidewände von adenoidem Gewebe in der Dicke von 60—100 μ getrennt. Die Zellenkerne sind rund oder länglich. Die Grundsubstanz faserig. Bemerkenswert sind die sehr großen Ausführungsgänge, deren Dicke zwischen 1—6 mm schwankt. Auf das Lumen entfallen 0,7—3 mm und auf die Wandstärke 0,2—0,7 mm. Die Wand ist oft mit Zotten von 0,2—0,7 mm Länge und von 0,1—0,2 mm Dicke besetzt. Diese Zotten bestehen aus einem fibrösen, mit einer mäßigen Zahl von Kernen versehenen Bindegewebe. Der Epithelüberzug wird zum Teil aus geschichtetem Pflaster oder Zylinderepithel, zum Teil aus Granulationsgewebe gebildet. Der Inhalt besteht aus dicken Eiterpfröpfen mit Fibrin gemischt. In diesen Eiterpfröpfen sieht man oft eine große Zahl von Streptokokken und es besteht ein direktes Verhältnis zwischen der Menge des Eiters und der Streptokokken. Letztere sind verhältnismäßig kurz. Wo viele Streptokokken im Eiter sind, fällt ein allgemeiner Zerfall der Kerne, wohl als Wirkung einer chromatolytischen Wirkung des Toxins auf. In der Umgebung akut entzündeter Stellen besteht eine Leukozyteninfiltration des adenoiden Gewebes, wobei, wie ich speziell hervorheben möchte, Streptokokken im Gewebe sich nicht befinden, so daß diese Veränderung als Fernwirkung der Mikroorganismen anzusehen ist. Das interlobuläre Gewebe ist stark verbreitert, die Züge messen 0,1—4 mm, sind fibrös und zellenarm.

Résumé: Eiterige Galactophoritis mit Streptokokken, mit sehr bedeutender Hypertrophie der Ausführungsgänge und entzündliche Veränderung in den feinen Drüsenröhrchen. Stellenweise akute Entzündung im adenoiden Gewebe. Allgemeine Zunahme des interlobulären Gewebes.

Fall 27. Euter einer Kuh von $4^1/_2$ Jahren. Seit 3 Wochen weniger und veränderte Milch im rechten Schenkelviertel. Die Sekretion der anderen Viertel von normaler Beschaffenheit, aber geringerer Menge. Am Bauchviertel eine kleine Menge tuberkulöser Auswüchse. Gewicht der Euterhälfte 3,5 kg. Konsistenz des Gewebes normal. Die Schnittfläche glatt. In der Zisterne viel eitriger Belag mit Streptokokken. Gewicht des Euterlymphknotens 200 g, Konsistenz normal, Schnitt-

fläche homogen. Das Euter besteht aus sezernierendem Gewebe, nur die größeren Milchgänge sind deutlich verändert. Die Läppchen haben einen Durchmesser von 1,1 : 1,6 mm. Sie bestehen aus Bläschen von 133 : 196 μ Größe. Die Bläschen sind mit normaler Milch gefüllt, an einigen Orten besteht der Inhalt aus einigen Leukocyten (Kolostrumkörperchen), was auf Verzögerung der Entleerung hinweist. Die Höhe der Epithelien beträgt 7—8 μ, die Kerne mit wohl ausgebildeten ruhenden Kernfiguren. Die Bindegewebszüge zwischen den Alveolen haben eine Dicke von 3,6 μ. In einigen Alveolen kommt die für die Tuberkulose charakteristische Wucherung der Epithelien vor. Die Sammelgänge haben einen Durchmesser von 1 mm und ein Lumen von 0,3 mm. Die Dicke der Wand beträgt 350 μ und besteht aus einem zahlreichen Schleimhautgewebe, das noch fast überall einen Epithelüberzug von 18 μ Höhe hat. Die großen Gänge enthalten eine mäßige Menge von Eiterkörperchen und abgefallenen Epithelien.

Résumé: Hypertophische Galaktophoritis mit wenig Sekretion, die sezernierenden Drüsenteile enthalten in einzelnen Bläschen ganz frische tuberkulöse Epithelwucherungen.

Fall 28. Euter einer Kuh. Gewicht 7 kg. Der linke untere Rand des Bauchviertels ist fest und derb. Der übrige Teil des Viertels zeigt weiße, stark hervortretende Läppchen. Das Sekret ist eine trübe graue Flüssigkeit. Befund links wie rechts. Zisterne des Schenkelviertels mit glatter Schleimhaut. Die Läppchen von mittlerer Größe bestehen ausschließlich aus Drüsentubuli, eingebettet in adenoides Bindegewebe. Nur an einzelnen Orten kommen Gruppen von Bläschen vor, die stark ausgedehnt sind durch ein Sekret, in dem einige Rundzellen sich befinden (Kolostrumkörperchen). Die Wand der Bläschen besteht aus einem Epithel und einem bindegewebigen Stroma von 1,8—3,6 μ Breite. Die Drüsentubuli kommen in der Zahl von 52—198 vor. Ihre Dicke beträgt 117 bis 420 μ, wovon 37,8—182 μ auf das Lumen und 39,6—119 μ auf die Wandstärke entfallen. Die Höhe des Epithels mißt 12,6—21 μ. Die Ausführungsgänge sind besonders deutlich erkennbar wegen ihrer starken Anfüllung mit Milch und mit Kolostrumkörperchen. Ihre Dicke schwankt zwischen 200—630 μ, und die Lumina messen 140—168 μ. Die Wand besteht aus Granulationsgewebe. In vielen feinen Gängen sind Eitertröpfchen vorhanden. Die Alveolen, welche vorhanden sind, messen 0,179 : 0,249 mm. Einige derselben zeigen die für Tuberkulose charakteristische Wucherung der Epithelien. Das interlobuläre Gewebe besteht aus viel Fibrin und wenig Kernen und hat eine Breite von 0,112—0,896 mm.

Résumé: Eitrige Galaktophoritis und in einzelnen kleinen Abschnitten Stauung des Sekretes in normalen Gängen und Alveolen. Einige Spuren von beginnender Tuberkulose. In der Abheilung begriffener Fall.

Fall 29. Kuheuter von mittlerer Größe. Im subkutanen Bindegewebe dichtstehende verkäste Knoten. Zwischen den käsigen Stellen graues, derbes Drüsengewebe.

Auch in der Tiefe der Drüsen findet man käsige Knoten im intralobulären Bindegewebe. In demselben erkennt man noch sehr deutlich Riesenzellen, große und kleine Rundzellen, ein nekrotisches Zentrum, sowie Tuberkelbazillen. Es sind

somit zweifellos Tuberkel entstanden in den Lymphgefäßen des interlobulären Gewebes. Der bemerkenswerte Befund an der Drüse ist ein bedeutend verdickter Milchgang im Durchmesser von 1064 μ. Das 308 μ weite Lumen enthält etwas Eiter. Die Wand ist stark verdickt und springt säulenförmig in das Lumen vor. Zwischen denselben liegen enge Buchten. Das Gewebe der verdickten Schleimhaut besteht aus kurzen spindelförmigen Zellen, zwischen welchen man öfters Querschnitte von Gefäßen antrifft. Die Euterläppchen sind 0,7 : 2,1 mm im Durchschnitt groß, bestehen nur aus Milchgängen, deren Zahl 51—125 beträgt. Ihre Dicke schwankt zwischen 84—168 μ, ihre Lumina erreichen 21—56 μ, ihre Wanddicke 31—56 μ, wovon 14—28 μ auf das Epithel kommen. Inhalt fehlt in denselben. Die Läppchen enthalten nur sehr wenig Bläschen, ausgezeichnet durch ihre Größe (0,14 : 0,32 mm) und ihre pralle Füllung mit Inhalt, der zum Teil aus eiweißreicher Flüssigkeit, zum Teil aus Konkrementen besteht. Das Gewebe zwischen den Milchgängen ist 0,2—0,4 μ breit.

Résumé: Hypertrophische Galaktophoritis der größeren Milchgänge. Lymphogene Tuberkulose des interlobulären Gewebes.

Fall 30. Euter einer Kuh von außerordentlicher Größe, 30 kg schwer. Die Cisterne ist sehr stark erweitert, mit zahlreichen kleinen spitzen Warzen. Im Drüsengewebe in der Nähe der Cisterne sehr viel Cysten mit blutigem oder serösem Inhalt. Das Gewebe oft trocken, wie nekrotisch aussehend. Das Sekret ist ein gelblicher Brei. Die Lymphknoten sind groß, marmoriert und von gewöhnlicher Konsistenz. Die Läppchen verhältnismäßig groß: 2,4 : 4,3 mm, aber in den Schnitten fallen ganz besonders die riesengroßen Ausführungsgänge auf, die oft genug mehr als die Hälfte der Schnittfläche in Anspruch nehmen. Die Läppchen enthalten hie und da Gruppen von ungewöhnlich großen Alveolen, sie messen 147 : 238 μ und enthalten Milch, sowie zahlreiche Leukocyten, manchmal auch Milchkonkremente. Die Alveolen kommunizieren durch weite Oeffnungen miteinander, sodaß eigentliche Cysten entstehen. Das Epithel ist einschichtig 7—15 μ hoch. Die bindegewebige Scheidewand zwischen diesen Bläschen ungemein dünn mit langen fadenförmigen Kernen. In einer kleinen Zahl von Alveolen sieht man die für die beginnende Tuberkulose eigentümliche Mehrschichtigkeit der Epithelien. Die Mehrzahl der Läppchen enthält indessen die tubulöse Form der Drüsen, es kommen häufig gegen 60 dieser Tubuli vor. Sie haben eine Dicke von 140—350 μ, wovon 84—266 μ auf das Lumen und 28—42 μ auf die Wandstärke entfallen. Die Höhe des Epithels beträgt 14 μ; letzteres ist zylinderförmig, mehrschichtig. 30—100 μ breite Züge von adenoidem Gewebe trennen diese Röhrchen. Dieses adenoide Bindegewebe zeigt einen mäßigen Reichtum an runden und länglichen Kernen. Manche Tubuli enthalten Milch, andere Haufen von Leukocyten. Das sehr breite interlobuläre Gewebe mißt 0.336—1,4 mm und besteht aus vielen Fibrillen mit einer mäßigen Zahl länglicher Kerne. Zwischen den Fibrillen kommen zahlreiche große Saftlücken vor. Die großen Ausführungsgänge zeichnen sich durch ganz außerordentliche Dimensionen aus. Sie haben eine Dicke von 1,5 bis 4 mm, ein Lumen von 0,5—2 mm und eine Wandstärke von 0,5—1,75 mm. Die Wand dieser Ausführungsgänge ist mit zahlreichen Polypen besetzt, welche bald mehr schlanke, bald mehr kolbige Form haben. Ihre Mehrzahl hat eine Länge von 170 μ und eine Dicke von 50—70 μ; dagegen erreichen einige dieser Gebilde

eine Breite von 672 μ und eine Länge von 2,1 mm. Die Wand wird ebenso wie die Polypen von einem faserigen, an Kernen mäßig reichen Bindegewebe gebildet, welches oft Saftlücken aufweist; gegen das Lumen zu kommt ein vielschichtiges niederes Zylinderepithel vor. Die Höhe des Epithels beträgt 15—35 μ. Der Inhalt besteht aus einem Gemisch von Milch und Eiter und großen dicken Flocken von Streptokokken. Manchmal bilden diese dichtgefügten Bakterienhaufen obturierende Pfröpfe in den mittelfeinen Tubuli. Die Schleimhaut der Cisterne ist wie die großen Milchgänge mit einer großen Zahl von Polypen besetzt. Sie haben eine Länge von 630—770 μ und eine Dicke von 350—448 μ. Das überziehende Epithel ist ein niederes mehrschichtiges Zylinderepithel.

Résumé: Eitrige Galaktophoritis mit Streptokokken und hochgradiger polypöser Hypertrophie der Schleimhaut. Die sezernierenden Teile meist tubulös. Eine Anzahl derselben im Zustande ganz frischer Tuberkulose. Polypöser hypertrophischer Katarrh der Cisterne.

Fall 31. Euter einer Kuh. Gewicht 15 kg. Die Schenkelviertel bedeutend größer als die Bauchviertel. Die Schnittfläche glatt. In den Milchgängen an verschiedenen Orten dicke Eiterpfröpfe. An mehreren Orten haselnußgroße Stellen, welche viel Gefäße enthalten. Von der Schnittfläche läßt sich etwas trübes, rötliches Sekret abstreifen. Die Lymphdrüsen erheblich vergrößert. Gewicht der linken Lymphdrüse 200 g, der rechten 170 g. Die Lymphdrüse auf der Schnittfläche stark hyperämisch und mit stark vergrößerten Follikeln. In diesem durch seine sehr bedeutende Größe ausgezeichneten Euter bestehen die Läppchen aus Drüsentubuli und nur wenigen Alveolen. Die Läppchen messen durchschnittlich 1,12 : 2,25 mm und gehören deshalb zu den größeren Gebilden dieser Art. Eine kleine Anzahl der Alveolen enthält Milchkonkremente. Die Zahl der Tubuli beträgt 124—168, sie haben eine Dicke von 126—266 μ, wovon 49—210 μ auf das Lumen und 38,5—28 μ auf die Wandstärke entfallen. Die Höhe des Epithels beträgt 14,4—9 μ. Bemerkenswert ist die gleichmäßige erhebliche Stärke des adenoiden Gewebes zwischen den einzelnen Drüsenröhrchen. An einzelnen Stellen zeigt das adenoide Anhäufung von Rundzellen als Ausdruck einer formativen Entzündung. Von den Drüsenröhrchen sind viele mit Blut gefüllt, sodaß in diesem Euter eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen gegeben ist. Die großen Ausführungsgänge enthalten meist Blut, auch Eiter und zahlreiche Streptokokken. Die Sammelgänge für die Milch sind hier alle ungewöhnlich groß, indem sie häufig einen Durchmesser von 1,6 mm erreichen, wovon 0,6 mm auf das Lumen und 0,5 mm auf die Wandstärke entfallen. Die Höhe des Epithels beträgt im Durchschnitt 49 μ. Die Wände sind mit zahlreichen Fortsätzen von 294 μ Höhe und 210 μ Dicke versehen, und sowohl die Wand, wie diese Fortsätze bestehen aus einem sehr derben und straffen Bindegewebe.

Résumé: Chronische hämorrhagische, stark hypertrophische Galaktophoritis und Hypertrophie des adenoiden Gewebes. Teleangiektatische Herde. Die erhebliche Vergrößerung der Gänge, sowie das adenoide Gewebe zusammen bedingen die sehr bedeutende Vergrößerung des Organes als Ganzes.

Fall 32. Euter einer Kuh. Gewicht 4,5 kg. Kleines Organ mit kleinen Drüsenkörnern, die auf der Schnittfläche nicht hervortreten. Das intralobuläre Bindegewebe breiter als gewöhnlich. Kein Sekret. Die Lymphdrüse groß.

Die Größe der Läppchen beträgt im Durchschnitte 0,5—1,2 mm. Bläschen fehlen vollständig. Die Zahl der Milchgänge schwankt zwischen 39—93, ihre Dicke zwischen 98—182 μ. Das Lumen der letzteren mißt 14—56 μ, die Dicke der Wand 42—63 μ, die Höhe des Epithels 21—28 μ. Zwischen den Ausführungsgängen befindet sich ein kernreiches Gerüst. Die Ausführungsgänge haben eine Dicke von 252—340 μ, wovon 168—476 μ auf das Lumen kommen. Die Höhe des Epithels beträgt 12 μ. Außerdem sind die Wände mit Polypen besetzt, deren Länge 70—420 μ, die Dicke 48—252 μ beträgt.

In den Milchgängen eine verhältnismäßig kleine Menge von homogenem Inhalt mit Leukocytenkernen, einfach oder in Teilung. Die verhältnismäßig kleinen Läppchen sind durch sehr breite Züge (0,3—0,8 mm) von lockerem Bindegewebe, welches von Fettzellen durchsetzt ist, von einander getrennt.

Die Lymphknoten zeigen breite kräftige Trabekel, welche ein verhältnismäßig zellenarmes Drüsengewebe einschließen.

Die Follikel und Markstränge groß und zahlreich. Der eigentümlich lappige Bau beruht auf einer Hypertrophie aller Teile und einer Plasmastauung im retikulären Gewebe.

Résumé: Hypertrophische Galaktophoritis mit Polypen.

Fall 33. Im Euter neben der Cisterne ein scharf abgegrenzter apfelgroßer Knoten, dessen Durchschnitt viele 1 mm große Räume zeigt, die Milch und kleine gelbe mineralische Konkremente enthalten. Die Läppchen sind verhältnismäßig klein, messen 0,91 : 1,795 mm. Sie bestehen in der Regel aus einem sehr weiten mehrbuchtigen zentralen Raum, einen stark erweiterten Ausführungsgang darstellend, um welchen entweder zahlreiche Drüsentubuli — ca. 92—191 — oder Bläschen gruppiert sind. Die Bläschen sind oft weit, enthalten Milch oder ein Milchkonkrement. Die Epithelien haben normale Beschaffenheit. Die Bläschen messen 0,168 : 0,302 mm. Das System der Drüsenröhrchen besteht aus Aesten von 15—50 μ Dicke. Die innere Auskleidung ist ein mehrschichtiges Zylinderepithel. Fibröse zellenarme Scheidewände von 15—55 μ Dicke trennen Röhren. Das adenoide Gewebe ist von gewöhnlichem Zellenreichtum und fibrös. Die Ausführungsgänge haben im Durchschnitt eine Dicke von 259—1162 μ, wovon 210—1078 μ auf das Lumen und 24,5—42 μ auf die Wandstärke entfallen. Die Höhe des Epithels beträgt 12,6—14 μ. In den großen Gängen findet man Milch mit vielen Leukocyten (Kolostrumkörperchen). Das interlobuläre Gewebe ist sehr breit: 0,084 bis 2,394 mm; es ist fibrös und muskulös und enthält eine mäßige Zahl von spindelförmigen Zellen.

Résumé: Verwandlung der großen Milchgänge in Retentionscyste infolge Verschlusses der Cisterne.

Fall 34. Euter einer Kuh von geringer Größe. Das Gewebe überall von gewöhnlicher Konsistenz. Ueber dem linken Schenkelviertel eine etwas vergrößerte Lymphdrüse mit lappiger Schnittfläche. Das Eutergewebe zeigt auf der Schnittfläche hyperämische stark vorgewölbte Stellen. Das Sekret der Drüsen erscheint als eine gelblich trübe Flüssigkeit. Schleimhaut der Cisterne blaß normal. Im

Strichpräparat des Gewebes sind nur Streptokokken vorhanden. Die Läppchen haben gewöhnlich eine Größe von etwa 1,3 : 2,08 mm. Das interlobuläre Gewebe ist stellenweise ziemlich breit und zwar 0,056—0,336 mm, arm an Zellen und Fibrillen, stellenweise mit Fettzellen. Die Läppchen enthalten keine Bläschen. Zum Teil sehr weite Tubuli, die durch sehr wenig Interstitium, nämlich höchstens Züge von 10 μ getrennt sind. An anderen Orten erreichen sie 20—70 μ. Das interlobuläre Gewebe ist in den breiteren Zügen zellreich. Die Tubuli, 70—224, zum Teil sehr weit, haben eine Dicke von 57—224 μ, ein Lumen von 18—182 μ und eine Wandstärke 19,8—21 μ. Die Höhe des Epithels beträgt 5—14 μ. Die Ausführungsgänge haben eine Dicke von 480—868 μ mit Oeffnungen von 140 bis 757 μ, enthalten stets viel Eiter, während, wie erwähnt, die Endzweige leer sind.

Résumé: Frischer Fall von Galaktophoritis mit Beschränkung der Eitersekretion auf die Sammelgänge. Vollständiges Verschwinden der Alveolen.

Fall 35. Einer Ziege wird vor 5 Tagen eine Reinkultur von Mastitisstreptokokken eingespritzt. Das Organ ist entzündet, doch bleibt die Milchsekretion bis zum Schlachten, wenn auch in verminderter Ergiebigkeit erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte ergibt, daß einzelne Läppchen von Tuberkulose befallen sind. Es liegt nicht in meiner Absicht, diese Veränderungen hier näher zu schildern. Andere Läppchen zeigen die Erscheinungen der Milchstauung, bestehend in stärkerer Erweiterung (126—238 μ) der mit Milch gefüllten Bläschen. Dieser Inhalt enthält stets auch einige Leukocyten.

Die meisten Läppchen weisen indessen den Uebergang zum Ruhestadium auf. Die zahlreichen, manchmal in der Menge von 36—133 vorhandenen, meist sehr kleinen Bläschen haben eine Breite von 20—50 μ; sie sind leer. Die Zellen sind oft noch kubisch oder aber bereits abgeflacht. Die Milchgänge sind weiter, treten deutlich hervor und haben eine Dicke von 129—280 μ, wovon 72—112 μ auf die Lichtung kommen, während die Dicke der Wand zwischen 28,8—84 μ schwankt. Die Höhe des Epithels beträgt 9—14 μ. Die Zahl der Milchgänge im Läppchen ist relativ klein: 62—229. In den Milchgängen wenig oder gar kein Sekret. Die Läppchen sind 1,053 . 1,669 mm groß, und das interlobuläre Bindegewebe mißt 0,098—0,882 mm. Ueberall wo die Bläschen im Verschwinden begriffen sind, ist das Zwischenbläschengewebe sehr breit; es besitzt öfters eine Dicke von 7,2 μ.

Résumé: Im Uebergang zur Ruhe begriffenes Euter. Milchgänge verhältnismäßig dick.

Zum richtigen Verständnis der histologischen Befunde der Galactophoritis ist es unentbehrlich sich die mikroskopischen Verhältnisse des normalen Organes zu vergegenwärtigen.

Das Euter des jungen Rindes, das noch nie geworfen hat, besteht aus dem Ductus lactiferus, der Cisterne, und einer relativ mässigen Zahl von Drüsenröhrchen, die in eine große Menge fettreichen lockeren Bindegewebes eingestreut sind (wie in Taf. IX, Fig. I).

In dem Maße, wie die erste Trächtigkeit sich ihrem Ende nähert, wird das weite Feld von Bindegewebe von einer großen Zahl sich gleichmässig verteilender Drüsenröhrchen besiedelt. Um ein Hauptstämmchen des Ausführungsganges gliedert sich übersichtlich ein

System von Zweigen und bildet ein Läppchen. Eine dünne bindegewebige Membran, die als Trägerin der Blutgefäße und als Bindemittel mit der Umgebung ihre Bedeutung hat, umgrenzt dasselbe (wie in Taf. IX, Fig. II).

Dieses Bild ist indessen von demjenigen einer tätigen Drüse sehr verschieden. Wenige Stunden vor Beginn der Sekretion verwandelt sich, wie von einem Zauberstabe betroffen, die Struktur in auffälliger Weise. Rundliche Alveolen, gefüllt mit Milch beherrschen jetzt das Gesichtsfeld. Das mehrschichtige Epithel der Tubuli ist einschichtig geworden, die Scheidewände von adenoïdem Gewebe, die eben noch eine ansehnliche Breite hatten, sind zu sehr dünnen Lamellen ausgezogen, und die sezernierende Milchdrüse ist fertig (wie in Taf. IX, Fig. III). Der Ausführungsgang ist ein vereinzeltes Gebilde in diesem Bläschen-System.

Doch von den Drüsenalveolen kann wie von rasch erworbenen Vermögen gesagt werden „Wie gewonnen, so zeronnen". Trifft den Organismus eine belangvolle Störung des Allgemeinbefindens, so sind die Alveolen mit einem Schlag verschwunden und durch das System der Röhrchen ersetzt (wie in Taf. IX, Fig. II). Das Wartpersonal karakterisiert die Lage mit dem Satze: Die Milch ist ausgeblieben. Dieselbe Veränderung des histologischen Bildes tritt am normalen Ende der Laktation ein. Bei manchen Tieren macht sich unter diesen Verhältnissen sogar ein zunehmender Schwund der Röhrchen bis auf den tiefen Stand des jungendlichen Alters geltend (wie in Taf. IX, Fig. I), doch ist auch die Möglichkeit gegeben, daß das reiche Astwerk von Röhrchen (wie in Taf. IX, Fig. II) die Pause zwischen zwei Laktationsperioden überdauert. Bei der Sektion sind diese Zustände für das bloße Auge leicht aus einander zu halten. Wo nur Drüsentubuli vorhanden sind, ist die Schnittfläche glatt und feucht, während die Alveolen infolge innerer Spannung sich auf der Schnittfläche vordrängen.

Diese Darstellung gründet sich auf Zählungen und Messungen am Euter der Kuh, die folgendes ergaben.

In der soeben angeführten Tabelle findet man unter den Fällen von ruhenden Eutern, solche, die ausnahmsweise mit Alveolen versehen sind. Die Alveolen enthalten aber Konkremente, entstanden durch Eindickung der Milch, ein Umstand, der das Verschwinden der Bläschen notwendiger Weise verhinderen mußte.

Bei der Galactophoritis erwartet jedermann Veränderungen der Ausführungsgänge, allein bei den sehr nahen Beziehungen der letzteren zum sekretorischen Teil der Milchdrüse ist eine Mitbeteiligung dieser unvermeidlich. Und es ist begreiflich, daß diese sekundären Störungen einen Verlauf nehmen, der mit den Vorgängen bei der normalen Unterbrechung der Laktation übereinstimmt.

Fall No.	Größe der Läppchen mm	Zahl der Bläschen im Läppchen	Größe der Bläschen μ	Dicke der Bläschenwand ohne das Epithel μ	Zahl der Drüsenröhrchen im Läppchen	Dicke der Drüsenröhrchen μ	Lumina der Drüsenröhrchen μ	Wanddicke der Drüsenröhrchen μ	Höhe des Epithels der Drüsenröhrchen μ	Breite der interlobulären Bindegewebe mm	Bemerkung
					Jugendliches Euter.						
I	0,6 : 0,8	0	—	—	14—35	28—47	—	—	—	0,050—0,230	
II	—	0	—	—	—	26—75	—	—	26	0,026—0,546	
III	0,364 : 0,728	0	—	—	16 30	—	—	—	—	0,078—0,286	
IV	—	0	—	—	15—30	66—770	19—518	24—140	10,8—34,2	0,084—0,784	
					Ruhendes Euter.						
V	1,046 : 1,89	0—71	133 : 161	3,6—9	51—123	63—560	23—210	19,8—175	16,2—27	0,63—2,8	Milchkonkremente in Bläschen.
VI	0,5 : 0,7	0	—	—	26—30	54—280	18—57	18—111	9—22	0,056—0,48	
VII	0,8 : 1,6	0	—	—	55—124	81—140	30—84	27—48	7—14	0,028—0,07	Seit 2 Tagen ruhend.
VIII	1,288 : 2,268	0	—	—	40—80	80—221	14—102	33—59	18—23	0,14—0,322	Milchkonkremente.
IX	1,1 : 1,7	0	—	—	40—110	70—308	28—42	21—140	14—28	0,009—0,036	
X	0,8 : 2	89—229	95 : 137	3,6—5,4	—	72—135	18—43,2	27—45	18—24,3	0,007—0,392	Sehr viele Milchkonkremente.
XI	1,442 : 2,576	8—51	67 : 91	—	18—59	41,4—63	19,8—36	10,8—13,5	9—5,4	0,084—0,406	Alle Bläschen mit Konkrementen.

Sezernierendes Euter.

XII	2 : 4	103—164	150 : 172	3,6—7,2	—	—	—	—	—	0,001—0,016	
XIII	1,7 : 2,2	111—259	154 : 252	1,8—7,2	—	—	—	—	—	0,15—0,347	
XIV	2,5 : 3,5	150—234	173 : 205	5—7	—	—	—	—	—	0,08—0,7	
XV	1,83 : 2,78	92—170	120 : 168	3,6—7,2	—	—	—	—	—	0,238—0,392	Fieber.
XVI	4 : 5,8	208—234	175 : 214	7—16	—	—	—	—	—	0,21—0,588	Metritis

Euter mit Galactophoritis.

XVII	0,5	0	—	—	21—63	28	—	—	—	0,308—0,728
XVIII	0,8 : 1,4	0	—	—	21—57	28—119	28	—	14	0,028—0,434
XIX	1,26 : 2,6	0	—	—	69—198	196	112	42	36	0,07—0,7
XX	1 : 2	0	—	—	57—130	98—280	42—84	28—90	10—14	0,14—0,5
XXI	0,9 : 2,3	31	—	—	41	57—102	18—75	13—20	5,4—8	0,1—1,3
XXII	1,6 : 1,9	0	—	—	150	72—153	45—99	13—26	5,4—12,6	0,028—0,812
XXIII	1 : 3	66—131	199,5 : 290,5	—	110—188	112—252	42—244	—	7—14	0,042—0,7
XXIV	0,9 : 1,5	0	—	—	48—420	112—182	28—56	42—63	35	0,126—0,7
XXV	1,4 : 2,3	0	—	—	60—216	150—400	28—100	63—154	12,6—42	0,098—0,882
XXVI	1,0 : 2,0	+	300 : 700	1	60—105	100—300	56—126	21—91	7—28	0,1—4
XXVII	1,1 : 1,6	+	133 : 196	3,6	—	—	—	—	—	—
XXVIII	—	+	179 : 249	1,8—3,6	52—198	117—400	37—182	39—119	12,6—21	0,112—0,896
XXIX	0,7 : 2,1	+	140 : 320	—	61—125	84—168	21—56	31—56	14—28	—
XXX	2,4 : 4,3	+	147 : 238	—	60	140—350	84—266	28—42	14	0,336—1,4
XXXI	1,12 : 2,25	+	—	—	124—168	126—266	49—210	28—38	9—14,4	—
XXXII	0,5 : 1,2	0	—	—	39—93	100—180	14—56	40—60	21—28	0,3—0,8
XXXIII	0,9 : 1,8	+	168 : 302	—	92—191	—	—	—	—	0,084—2,394
XXXIV	1,3 : 2,0	0	—	—	70—224	57—224	18—182	19—21	5—14	0,056—0,336
XXXV	1,053 : 1,669	36—133	20 : 50	—	62—229	129—280	72—112	28—84	9—14	0,098—0,882

Die Ausführungsgänge zeigen in der Regel eine wesentliche Erweiterung und Dickenzunahme der Wand (Taf. X, Fig. IV A), wie aus folgender tabellarischer Uebersicht meiner Fälle hervorgeht.

Fall No.	Dicke der Ausführungsgänge μ	Lumina der Ausführungsgänge μ	Dicke der Wand μ	Höhe des Epithels μ	Polypen und Auswüchse μ
		Normales sezenierendes Euter.			
XII	40—238	10—210	14—54	9—14	—
XIII	98—266	18—70	21—112	18—28	—
XIV	50—108	9—66	18—23	11—18	—
XV	90—138	28—59	28—45	10—40	—
XVI	90—180	45—80	21—54	16—38	—
		Euter mit Galactophoritis.			
XVII	147—350	28—84	60—126	14—21	117
XVIII	140—560	210	175	—	—
XIX	630	490	70	14	—
XX	784	—	112	70	70 : 200
XXI	210—360	84—210	—	7—9	+
XXII	—	154—528	—	—	140
XXIII	900	600	—	13—18	—
XXIV	600	300	—	36	—
XXV	700	200	—	45	—
XXVI	1000—6000	700—3000	200—1700	—	150 : 450
XXVII	1000	300	350	18	—
XXVIII	200—630	140—168	—	—	—
XXIX	1064	308	—	—	+
XXX	1500—4000	500—2000	500—1750	15—35	366 : 1135
XXXI	1600	600	500	49	210 : 294
XXXII	252—840	168—476	—	12	150 : 245
XXXIII	259—1162	210—1078	24—42	12—14	—
XXXIV	480—868	140—756	—	—	—
XXXV	129—280	72—112	29—84	9—14	—

Die Dickenzunahme der Ausführungsgänge ist gelegentlich so bedeutend, daß diese Röhren in mikroskopischen Schnitten mehr als die Hälfte der Fläche einnehmen. Aber nicht nur ist die Wand dicker, sondern sie ist manchmal mit polypösen Fortsätzen besetzt. Von meinen 19 Fällen wiesen 8 solche Auswüchse auf. Die Zahl derselben ist stets eine sehr große, ihre Ausmaße betrugen 70, 170, 200, 294, 2100 μ Länge und 48, 70, 210, 672 μ Dicke. Die Polypen bestehen aus einem Stämmchen von fibrösem Bindegewebe mit großen Saftlücken und einem Epithelüberzug. Dieser Aufbau entspricht genau demjenigen der Schleimhaut aus der diese Auswüchse hervorgesproßt sind.

Der Epithelüberzug der Schleimhaut stellt ein mehrschichtiges niederiges Cylinderepithel dar, nicht so selten aber ist es in rundzelliges Granulationsgewebe mit eiternder Oberfläche verwandelt (Fälle 20, 22, 25, 28).

Aus den mitgeteilten Tatsachen ergiebt sich, dass der Zustand der Ausführungsgänge unter den Begriff des hypertrophischen Katarrhes zu subsumieren ist.

Die polypösen Wucherungen sind bei der Sektion mit Leichtigkeit schon auf der Schleimhaut der Cisterne nachzuweisen, wie Stark (10) an der Hand schöner Bilder gezeigt hat.

Die Wucherung der Schleimhaut kann zu einer Stauung des Sekretes, zur Dilatation der Röhren, ja selbst zur Cystenbildung führen, wie in den Fällen 21, 22, 33.

Grosses Gewicht wird man auf die Beschaffenheit des Inhaltes des Ausführungsganges legen. Bei abgeheilten doch stark gebesserten Fällen, kann derselbe freilich fehlen. Fast immer trifft man eine Mischung von Eiter und Milch oder auch Eiter an. Man gewinnt aus der Zitze einen gelben flüssigen Brei, der sich beim Stehen in einem cylindrischen Glase regelmässig in mehrere Schichten sondert. Zu oberst liegt wenig Milchfett, wenn solches noch sezerniert wurde. Dann folgt eine meist hohe Säule trüber gelber Molke, an deren Basis eine dünne Scheibe von roten Blutkörperchen liegt und den Grund des Röhrchens nimmt in verschiedener Höhe ein gelbweißes bis graues Sediment von Eiter ein. Dieses enthält konstant Streptokokken.

In mikroskopischen Schnitten ist der Gehalt des Sekretes an Streptokokken ein sehr wechselender (Fig. VI, VII); manchmal findet man sie massenhaft oder sie sind dürftig zugegen oder sie fehlen auch ganz. Für den Nachweis der Streptokokken verdient das Anlegen von Kulturen, wie es neuerdings Stark (10) systematisch durch führte oder das Zentrifugieren entschieden den Vorzug.

Um gleich das Verhältnis der Streptokokken weiter zu besprechen verdient die Erwähnung von Stark (10) hervor gehoben zu werden, daß er die Mikroorganismen auch im Gewebe der Drüse sah und ich konnte diesen Befund bestätigen (22). Es sei hervorgehoben, daß um die Mikroorganismen ein Reaktionshof fehlte. Wichtig ist die Angabe, daß der kulturelle Nachweis der Streptokokken aus den Lymphknoten nach Stark (10) häufig gelingt (16 mal in 18 Fällen).

Beherzigt man die Regeln, welche den Zustand der sekretorischen Drüsenteile physiologisch bestimmen, so wird man bei der Galacto-

phoritis folgendes erwarten. Der sekretorische Teil muß infolge von Rückwirkung von den Ausführungsgängen aus, in dem Zustand der Rückbildung der Alveolen zu Drüsenröhrchen sich befinden. Und so trifft man die Verhältnisse an. Wenn der auslösende Reiz zur Rückbildung schwach war, oder wenn er umgekehrt schlagähnlich vordringt, bleiben Alveolen, deren Inhalt unverkennbare Zeichen der Stauung aufweist, zurück (Taf. X, Fig. IV B). In den von mir untersuchten 19 Fällen, fanden sich Inseln oder größere Gebiete von Alveolen in 10 Fällen vor. Auch in diesen Drüsen herrschten die Tubuli entschieden vor (Tab. X, Fig. IV C), während in 9 Fällen dieselben ausschließlich zugegen waren (Taf. IX, Fig. II). Die Verhältnisse der Drüsenschläuche bei Galactophoritis ergeben sich genauer aus folgender Zusammenstellung.

Fall No.	Zahl pro Läppchen	Dicke der Röhrchen μ	Lumina der Röhrchen μ	Dicke der Wand μ	Höhe des Epithels μ
		Normales ruhendes Euter.			
V	51—123	63—560	23—210	19,8—175	16,2—27
VI	26—30	54—280	18—57	18—111	9—22
VII	55—124	81—140	30—84	27—48	7—14
VIII	40—80	80—221	14—102	33—59	18—23
IX	40—110	70—308	28—42	21—140	14—28
X	—	72—135	18—43,2	27—45	18—24,3
XI	18—59	41,4—63	19,8—36	10,8—13,5	9—5,4
		Euter mit Galactophoritis.			
XVII	21—63	28	—	—	—
XVIII	21—57	28—119	28	—	14
XIX	69—198	196	112	42	36
XX	57—130	98—280	42—84	28—90	10—14
XXI	41	57—102	18—75	13—20	5,4—8
XXII	150	72—153	45—99	13—26	5,4—12,6
XXIII	110—188	112—252	42—244	—	7—14
XXIV	48—120	112—182	28—56	42—63	35
XXV	60—216	150—400	28—100	63—154	12,6—42
XXVI	60—105	100—300	56—126	21—91	7—28
XXVII	—	—	—	—	—
XXVIII	52—198	117—400	37—182	39—119	12,6—21
XXIX	51—125	84—168	21—56	31—56	14—28
XXX	60	140—350	84—266	28—42	14
XXXI	124—168	126—266	49—210	28—38	9—14,4
XXXII	39—93	100—180	14—56	40—60	21—28
XXXIII	92—191	—	—	—	—
XXXIV	70—224	57—224	18—182	19—21	5—14
XXXV	62—229	129—280	72—112	28—84	9—14

Das Ergebnis dieser Messungen erlaubt den Schluß, daß das Verhalten der Drüsentubuli bei Galactophoritis ein ungefähr normales wäre, wenn hier nicht der Zusatz gemacht werden müßte, daß in 7 Fällen (20, 21, 24, 25, 26, 28, 30) ein eiteriger Inhalt zugegen war, ein nicht zu wiederlegender Beweis für das Vordringen des eiterigen Katarrhes bis in die proximalsten Enden des Röhrensystems.

Das adenoïde Gewebe bildet zwischen den Drüsenröhrchen die trennenden Scheidewände. Dieselben verhielten sich wie folgt:

Breite des adenoïden Gewebes.

Fall No.	μ	Fall No.	μ
	A. Normales ruhendes Euter.		
V	41	IX	53
VI	28	X	16
VII	25	XI	11,25
VIII	50		
	B. Euter mit Galactophoritis.		
XVII	86,24	XXVII	—
XVIII	47,6	XXVIII	95,6
XIX	67	XXIX	30,8
XX	78,4	XXX	95
XXI	50,4	XXXI	123
XXII	50,4	XXXII	44,8
XXIII	39	XXXIII	44,8
XXIV	23,4	XXXIV	33,6
XXV	90,4	XXXV	33,6
XXVI	106,40		

Das Ergebnis der Messungen beweist, daß in normalen und kranken Drüsen die Scheidewände von adenoidem Gewebe entweder sich ähnlich verhalten oder bei Galactophoritis etwas breiter sind. Aehnlich ist auch die Beschaffenheit des Gewebes und der Zellenreichtum. In 5 von 19 Fällen jedoch (19, 20, 21, 22, 31) kamen hier bei Galactophoritis kleine Herde mit reicher Einwanderung von Leukocyten als Ausdruck der Fortpflanzung der entzündlichen Reizung vom Röhrensystem auf das Gerüst der Drüse vor.

Die zurückgebliebenen Inseln von Drüsenalveolen (Taf. X, Fig. IV B) entsprechen entweder nur einem Teil oder einem ganzen Läppchen. Ueber die Größenverhältnisse der Alveolen gibt folgende Zusammenstellung Auskunft:

Größe der Alveolen.

A. Im normalen serzernierenden Euter.

Fall No.	μ	Fall No.	μ
XII	150 : 172	XV	120 : 168
XIII	154 : 252	XVI	175 : 214
XIV	173 : 205		

B. Im Euter mit sporadisch. Galactophoritis.

Fall No.	μ	Fall No.	μ
XXIII	200 : 300	XXIX	140 : 320
XXVI	300 : 700	XXX	147 : 238
XXVII	133 : 196	XXXIII	168 : 302
XXVIII	180 : 250	XXXV	20 : 50

Bei Galactophoritis sind die Alveolen groß oder sogar übergroß, letzteres infolge der Stauung des Inhaltes, die sich auch durch das Auftreten einer mäßigen Zahl von Leukocyten (Kolostrumkörperchen), sowie durch die Verdünnung bis auf 1 μ der bindegewebigen Scheidewand zwischen beiden Epithelreihen zu erkennen gibt. Die Kerne des adenoiden Gewebes sind in solchen Fällen zu langen, dünnen Stäbchen ausgezogen, während jede der Epithelschichten eine Dicke von ca. 7 μ bewahrt.

Der gestaute Inhalt der Alveolen ist in 5 Fällen (21, 22, 29, 30, 31) meiner Untersuchung in glänzende homogene oder radiär gestreifte Konkremente verwandelt. Eingehender über diese Gebilde äußert sich Moser (7). Dieselben sind entweder von dem noch gut erhaltenen Alveolenepithel oder von Resten desselben umgeben.

Nachdem die verschiedenen Bestandteile der Läppchen auf ihren Zustand geprüft sind, treten wir der Frage über die Größe dieser Lobuli näher.

Größe der Läppchen.

Fall No.	mm	Fall No.	mm
	A. Im sezernierenden Euter.		
XII	2 : 4	XV	1,83 : 2,78
XIII	1,7 : 2,2	XVI	4 : 5,8
XIV	2,5 : 3,5		
	B. Im ruhenden Euter.		
V	1,046 : 1,89	IX	1,1 : 1,7
VI	0,5 : 0,7	X	0,8 : 2
VII	0,8 : 1,6	XI	1,442 : 2,576
VIII	1,288 : 2,268		
	C. Im Euter mit Galactophoritis.		
XVII	0,5	XXVI	1,0 : 2,0
XVIII	0,8 : 1,4	XXVII	1,1 ; 1,6
XIX	1,26 : 2,6	XXIX	0,7 : 2,1
XX	1 : 2	XXX	2,4 ; 4,3
XXI	0,9 : 2,3	XXXI	1,12 : 2,25
XXII	1,6 : 1,9	XXXII	0,5 ; 1,2
XXIII	1 ; 3	XXXIII	0,9 : 1,8
XXIV	0,9 : 1,5	XXXIV	1,3 : 2,0
XXV	1,4 : 2,3	XXXV	1,053 : 1,669

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß die Läppchen bei Galactophoritis dieselbe Größe haben wie beim ruhenden Euter, aber kleiner sind als in der sezernirenden Drüse, was auf eine Abnahme der Spannung im Gewebe hinweist.

Natürlich verdienen auch die Verhältnisse des interlobulären Gewebes eine besondere Berücksichtigung. Nebenbei sei gleich hier bemerkt, dass dasselbe oft zahlreiche Mastzellen enthält.

Breite des interlobulären Gewebes.

Fall No.	mm	Fall No.	mm
	A. Im sezernierenden Euter.		
XII	0,001—0,016	XV	0,238—0,392
XIII	0,15—0,347	XVI	0,21—0,588
XIV	0,08—0,7		
	B. Im ruhenden normalen Euter.		
V	0,63—2,8	IX	0,009—0,036
VI	0,056—0,48	X	0,007—0,392
VII	0,028—0,07	XI	0,084—0,406
VIII	0,14—0,322		
	C. Im Euter mit Galactophoritis.		
XVII	0,308—0,728	XXVI	0,1—4
XVIII	0,028—0.434	XXVII	—
XIX	0,07—0,7	XXVIII	0,112—0,896
XX	0,14—0,5	XXX	0,336—1,4
XXI	0,1—1,3	XXXII	0,3—0,8
XXII	0,028—0,812	XXXIII	0,084—2,394
XXIII	0,042—0,7	XXXIV	0,056—0,336
XXIV	0,126—0,7	XXXV	0,098—0,882
XXV	0,098—0,882		

Nach diesen Messungen ist der Einfluß der Galactophoritis auf den Zustand des interlobulären Gewebes belanglos.

Ein besonderes Interesse bietet Fall 35, der sich auf eine fünftägige experimentelle Streptokokkeninvasion der Ausführungsgänge bei der Ziege bezieht. Infolge der geringen Virulenz des verwendeten Mikroorganismus liegt ein Uebergangsstadium vor. Es sind noch einige normale und viele kleine Alveolen da, die Zahl der Drüsenröhrchen ist schon groß, Hypertrophie und Sekretion der Ausführungsgänge fehlen, sodaß der Befund dem normalen Aufhören der Sekretion entspricht.

Oft fallen die Lymphknoten des Euters durch ihre Größe auf. Ich machte folgende Gewichtsbestimmungen:

Fall 25 . . .	50 g	Fall 27 . . .	200 g
„ 22 . . .	120 g	„ 21 R. . .	210 g
„ 31 R. . .	170 g	„ 21 L. . .	975 g
„ 31 L. . .	200 g		

Ferner ist auf der Schnittfläche der Rinde eine sehr auffällige Farrenblatt- oder Farrenwedelzeichnung bemerkenswert, die stark vorquillt. Offenbar befindet sich hier das Gewebe unter hoher Spannung und ist der Sitz einer regen Neubildung.

Hat das Euter bei Galactophoritis eine durchschnittliche Größe oder ist es kleiner oder größer als gewöhnlich? Zur Würdigung dieser Verhältnisse wollen wir uns erinnern, daß das Euter bei Berner Kühen, wenn sie jung sind, 4—5 kg, bei älteren 5—8 kg, ausnahmsweise sogar 10—15 kg wiegt. In den untersuchten Fällen wurden folgende Gewichte festgestellt:

Gewicht der Euter bei Galactophoritis.

Fall No.	kg	Fall No.	kg
XXXII	4,5	XX	9,5
XVII	5	XXVI	12,5
XVIII	5	XXI	15
XXVIII	7	XXV	15
XIX	8	XXXI	15
XXII	8	XXX	30
XXIV	8		

In der Regel ist das Euter zwar schwer zu nennen, aber es bleibt doch innerhalb der Schranke der Normalität. Im Fall No. 30 wurde dieselbe stark überschritten, indem das Gewicht 30 kg betrug. Ich komme später noch auf diesen ungewöhnlichen Fall zurück. Es hätte mich nicht überrascht, gelegentlich auch ein etwas verkleinertes Euter anzutreffen, doch kam dieser Fall nicht vor. Da die Größe des Euters sich nicht wesentlich änderte, so ist anzunehmen, daß die Verkleinerung der sekretorischen Teile durch die Vergrößerung der Ausführungsgänge ausgeglichen ist.

Mehrere Fälle bieten Einzelheiten, die eine besondere Erwähnung verdienen. Zunächst finde ich 6 mal (25, 27, 28, 29, 30, 35) das erste Stadium der Eutertuberkulose in der Form, wie es Moser (7) beschreibt und einmal zahlreiche Tuberkel im subkutanen und interstitiellen Gewebe der Drüse (No. 29). Letzterer Befund weist auf

eine Lymphgefäßinfektion hin. Die Häufigkeit der allerersten Stadien der Tuberkulose als Begleiterscheinung der Galactophoritis bietet ein großes Interesse. Wer die hämatogene Verbreitung der Tuberkelbazillen als häufig betrachtet, wird durch die Tatsache nicht überrascht, daß die durch den Euterkatarrh veranlaßte Steigerung und Veränderung der Blutzirkulation Anlaß zur Bildung frischer Tuberkel bei ohnehin schon tuberkulösen Kühen gibt. Die Würdigung dieses Befundes für die Prognose müssen wir dem Praktiker überlassen, dessen Aufmerksamkeit wir auf diesen Punkt besonders lenken möchten.

Bei Fall No. 24 treten uns eine Teleangiektasie und eine hämorrhagische Diathese entgegen. Daß erstere sich im späten Leben entwickeln kann, hat Stenzel (9) gezeigt, und etwas Blutung fehlt bei keiner Galactophoritis.

Endlich möchte ich noch der riesenhaften Verhältnisse bei Fall No. 30 gedenken. Uebergroß ist das Gewicht von 30 kg, ist die Ausdehnung der Läppchen, die Ausbildung des adenoiden und des interlobulären Gewebes, besonders auch der Ausführungsgänge.

Eine so über das gewöhnliche Maß gehende Vergrößerung gehört in das Gebiet des Riesenwuchses, der oft embryonal angelegt bei der Niere [Schenkl (8)], Schilddrüse, Lunge, Ovarium des Rindes beobachtet wurde und bei Fall No. 30 komplizierend zur Galactophoritis hinzutritt.

Nach dieser Darlegung der Veränderungen des Euters bei Galactophoritis sporadica der Kuh erübrigt mir noch die Aufgabe, die Berechtigung dieser nosologischen Spezies und ihre Abgrenzung von den anderen Arten von Galactophoritis, welche bekanntlich ebenfalls mit dem Vorkommen von Streptokokken im Sekret verbunden sind, festzustellen.

Der enzootischen Form gegenüber liegt dieselbe in dem Nachweis, daß letztere in einer einfachen, sehr weitgehenden Rückbildung der Drüse zum jugendlichen Zustand (Taf. IX, Fig. I) [Ibel (5)] und einer Verkleinerung des Euters besteht, haben doch Heß und Borgeand (4) gezeigt, daß das Euter nach 1—2 Monaten nur noch die Größe eines Kindkopfes erreicht, oder daß gar nur eine Hautfalte zurückbleibt. Es ist mir nicht entgangen, daß die Beschreibung von Ibel (5) erheblich von derjenigen von Stark (10) abweicht, doch ist hier nicht der Ort für eine Diskussion dieser Verschiedenheiten.

Noch schärfer ist die Abgrenzung gegenüber der traumatischen Galactophoritis [Joris (6)] durchzuführen. Zunächst ist hier der Bakteriengehalt des Sekrets stets ein sehr gemischter. Es kommen besonders feinste Stäbchen vor, neben ihnen freilich auch Strepto- und Staphylokokken und verschiedene größere Stäbchen, wie sie im Kuhkot enthalten sind. Außerdem ist die Wand der Ausführungsgänge zu Anfang wenigstens nekrotisch (Taf. IX, Fig. V), es kommt zur Demarkation und Abstoßung des Sequesters, zur Absceßbildung und Entstehung einer dicken röhrenförmigen Narbe, alles ganz besondere Zustände.

Schlussfolgerungen.

1. Die Milchdrüse der Kuh weist bis unmittelbar vor der Laktation einen rein tubulären Charakter auf.
2. Während der Laktation ist sie eine alveoläre Drüse.
3. Sie nimmt beim Aufhören der Tätigkeit sofort wieder den tubulösen Charakter an.
4. Die sporadische Galactophoritis stellt einen hypertrophischen oft polypösen chronischen Katarrh der Ausführungsgänge der Milchdrüse dar.
5. In dem Maße, wie der Katarrh proximal fortschreitet, verschwindet der alveoläre Bau und verwandelt sich in den tubulösen, mit Ausfall der sekretorischen Tätigkeit.
6. Die Lymphknoten des Euters sind stest vergrössert.
7. Der Katarrh wird durch den Parasitismus eines Streptokokkus veranlaßt.

Vorliegende Arbeit wurde in dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern ausgeführt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Guillebeau für seine stets freundliche Unterstützung und liebenswürdige Fürsorge, sowie für das rege Interesse an meiner Arbeit, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX und X.

Fig. I. Entzootische Galactophoritis der Kuh.

Drüsenröhrchen zerstreut in viel Gerüst.

Fig. II. Läppchen des Euters der Kuh bei Galactophoritis sporadica.

Zahlreiche Drüsenröhrchen, umgeben von adenoidem Gewebe. In der Mitte ein Ausführungsgang. An der Peripherie das interlobuläre Gewebe.

Fig. III. Alveolen des sezernierenden Euters der Kuh.

Mit Stauung des Blutes in den feinen Gefäßen. Das Epithel einschichtig.

Fig. IV. Euter der Kuh mit Galactophoritis sporadica.

A Die erweiterten Ausführungsgänge mit hypertrophischer Schleimhaut. Bei den Polypen fehlen die Stiele, welche die Verbindung mit der Schleimhaut herstellen. — *B* Ein Läppchen mit Alveolen. — *C* Läppchen mit Drüsentubuli.

Fig. V. Traumatische Galactophoritis der Kuh.

A Narbengewebe. — *B* Nekrotische Schleimhaut des Ausführungsganges. — Die Ausführungsgänge haben einen sehr unregelmäßigen Durchmesser und einen eiterigen Inhalt.

Fig. VI. Inhalt der Milchgänge bei Galactophoritis.

Streptokokken, Kerne von Eiterzellen und geronnenes Eiterserum.

Fig. VII. Schnitt durch das von Galactophoritis befallene Euter der Kuh.

A Milchgänge gefüllt mit einer großen Menge gefärbter Streptokokken. — *B* Eutergewebe.

Literaturverzeichnis.

1. Guillebeau, Studien über Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrbuch der Schweiz. Bd. IV. Bern 1890.
2. Guillebeau und Hess, Ueber die Symptomatologie der Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und den übrigen Haustieren. Landwirstchaftl. Jahrbuch d. Schweiz. Bd. V. Bern 1891.
3. Dieselben, Ueber Symptomatologie und Therapie der Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrbuch der Schweiz. B. VIII. Bern 1894.
4. Hess und Borgeaud, Eine kontagiöse Euterentzündung, gelber Galt genannt. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. Bd. VII. 1893.
5. Ibel, Die mikroskopischen-anatomischen Veränderungen bei gelbem Galt (kontagiöse Galactophoritis) und bei der Hyperämie des Kuheuters, ferner bei der infektiösen Agalaktie der Ziege. — Ueber die Milchsekretion außerhalb der normalen Laktationszeit, speziell bei drei neugeborenen Zicklein. Inaugural-Dissertation. Bern 1903 und dieses Archiv. Bd. XXX. S. 567.

6. Joris, Ueber Galactophoritis traumatica und eiterig-metastatische Mastitis bei den Haustieren. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 30. 1904.
7. Moser, Ueber Eutertuberkulose. Archiv f. wissensch. und prakt. Tierheilk. Bd. 28. H. 1 u. 2. 1902.
8. Schenkl, Virchows Archiv für patholog. Anatomie usw. Bd. 173. S. 247. 1903.
9. Stenzel, Ueber Angiome, Carcinome und Chondrome in der Milchdrüse der Haustiere. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 29. H. 1 u. 2. 1903.
10. Stark, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Agalactia catarrhalis-contagiosa (Kitt) (Gelber Galt). Inaugural-Dissertation. Zürich 1903.

XIII.

Ueber einen Fall von Hypophysissarkom beim Pferde.

Von

Tierarzt Dr. **Wolff** in Cleve.

Die fortschreitende Erkenntnis der physiologischen Funktion der nervösen Zentren, die experimentellen Versuche an lebenden Tieren, die Ophthalmoskopie, besonders die klinische Beobachtung, Hand in Hand gehend mit den Errungenschaften der pathologischen Anatomie, alles dies hat in den letzten Dezennien die Erkenntnis der Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarks in hohem Maße gefördert und erweitert. Neue Krankheitsbilder sind aus charakteristischen Symptomen aufgestellt, schon bestehende in Aetiologie und Folgen beleuchtet, neue Kriterien zur Sicherung der Diagnose herangezogen. Trotzdem ist uns bezüglich des Nervensystems noch vieles dunkel und rätselhaft geblieben. Das gilt namentlich auch von der Erkankung der Hypophysis, bezüglich deren in der tierärztlichen Literatur nur vereinzelte Aufzeichnungen vorliegen.

So beobachtete Karl (1) bei einem Simmentaler Stier Empyem der Keilbeinhöhlen, das sich auf die Hypophysis fortgesetzt und diese in eine eitrig-jauchige Masse vorwandelt hatte. Ueber die am lebenden Tier beobachteten Symptome liegt nur die kurze Angabe vor, daß der Stier unter Erscheinungen, die auf Coenurus cerebralis schließen ließen, erkrankte.

Hierher zu zählen wäre auch der folgende von Cadéac (2) erwähnte Fall: „M. Blanc rapporte un cas de mélanome s'etendant de la tente du cervelet à la selle turcique et rendant la tente du cervelet et la dure mère méconnaissables“, weil hier von der unmittelbaren Nähe der Hypophysis die Rede ist.

Im übrigen fand ich in der mir zugänglich gewesenen tierärztlichen Literatur hinsichtlich der Hypophysis-Erkrankung keine weitere An-

gabe, obwohl von Casper (3) und Kitt (4) Tumoren an der Gehirnbasis mehrfach erwähnt sind[1]).

Beim Menschen sind häufiger Tumoren der Hypophysis beobachtet worden, so von Loeb und Arnold (5), Weigert (6), Eisenlohr (7), Ribbert (8), Breitner (9), Adenome, Weichselbaum (10), Lipom und Adenom, Heusser (11) Lymphosarkom, Finger (12), Sarkom, u. A. m., deren Arbeiten ich mir nicht verschaffen konnte. Ohne näher auf die anatomische Beschreibung einzugehen, sei hier nur erwähnt, daß die pathologischen Veränderungen gewöhnlich nur den Vorderlappen der Hypophysis betrafen.

Nach Bonnet (13), Martin (14) und Mihalkovics (15) sind die beiden Lappen der Hypophysis genetisch und histologisch vollkommen verschieden. Martin sagt hierüber folgendes:

„Der Gehirnanhang, Hypophyse, hat doppelten Ursprung, der sich auch im ausgebildeten Zustande noch nachweisen läßt. Schon S. 267 haben wir die Rathkesche Tasche als Einstülpung des ectodermalen Mundbucht-Epithels kennen gelernt, welche vor der Rachenhaut gegen die Gehirnanlage vordrängt. Hier tritt sie in Verbindung mit der sackförmigen Ausstülpung des Recessus infundibuli. Ihre Verbindung mit der Mundhöhle verengt sich zu dem Hypophysengange. Aber auch dieser geht zu Grunde, so daß das Hypophysensäckchen nun vollkommen abgeschnürt in der Schädelhöhle liegt. Bei vielen Wirbeltieren, z. B. den Selachiern, erhält sich der Hypophysenanhang zeitlebens als ein die knorpelige Schädelbasis durchbohrender Kanal. Ausnahmsweise kommt dieses Verhalten beim Menschen, vielleicht auch bei den Säugetieren vor. — Aus dem Rachenteile der Hypophyse wird später ein drüsiges Organ ohne Ausführungsgang. Der Gehirnteil enthält nur bei den niederen Vertebraten Nervenzellen und Fasern."

Die Hypophysis ist hiernach als ein rudimentäres Organ zu betrachten, über dessen Funktion die Physiologie bislang keinerlei Aufschluß zu bringen vermochte, und dessen Zerstörung durch pathologische Prozesse sich daher auch nicht durch irgendwelche Ausfallserscheinungen zu erkennen geben wird.

Daß trotzdem ein von der Hypophysis ausgehender Tumor wegen der Nähe des Gehirns und dessen Nerven beachtenswerte klinische Symptome schon frühzeitig hervorzurufen vermag, dazu dürfte der vorliegende Fall, den ich vom Tage seines Entstehens bis zum tödlichen Ausgange zu beobachten Gelegenheit hatte und der mir wegen seines seltenen klinischen und anatomischen Bildes der Veröffentlichung wert zu sein schien, einen Beitrag liefern.

---

1) Nachdem diese Abhandlung vollendet war, wies Prof. Casper-Breslau in No. 22/1905 der „Tierärztlichen Rundschau" auf ein von Mallerau (Rec. de méd. vét., 1899, p. 265) beim Pferde beobachtetes Epitheliom der Hypophysis hin. Leider ist es meinen Bemühungen nicht gelungen, mir diese Arbeit zu verschaffen.

Klinischer Befund.

Am 25. Juli 1898 wurde ich zur Behandlung eines in der Weide befindlichen ca. $1^1/_2$ Jahre alten Fohlens, dunkelbrauner Wallach, rheinischen Kaltblutschlages gerufen, das von mir im April desselben Jahres kastriert worden war und sich seitdem besonders gut entwickelt hatte.

Anamnese: Vorberichtlich gab der Weideaufseher an, daß das Fohlen stets munter gewesen sei bis zum 24. Juli. An diesem Tage sei es hinter den mitweidenden Fohlen zurückgeblieben und habe bei der Bewegung eine schwankende Haltung der Nachhand gezeigt. Hieraus schlossen der Besitzer des Tieres und der Weideaufseher, daß es sich um sogenannte Kreuzlähmung handele.

Status praesens: Bei der Untersuchung des Patienten fiel zunächst eine gewisse Teilnahmlosigkeit und Schläfrigkeit auf, um so mehr, als mir das Fohlen von früher her als ein äußerst lebhaftes bekannt war. Es nahm zwar jedes Geräusch war, reagierte auch auf Anruf, indem es den Kopf hob und Ohren spitzte, stand dann aber gleich wieder teilnahmlos mit halb geschlossenen Augenlidern da. Puls, Atmung und Temperatur normal. Weder an der Körperoberfläche noch an den Organen der Brust- und Bauchhöhle ließen sich krankhafte Zustände nachweisen. Die Futteraufnahme erfolgte langsam, aber regelrecht. Bei der Bewegung im Schritt und Trab schwankte das Hinterteil hin und her, und zwar immer so, daß die Rumpfhaltung nach links neigte. Die Hinterfüße wurden unvollständig vom Erdboden abgehoben, so daß die Zehenwand oft schleifend den Boden berührte. Rückwärtstreten fällt dem Tiere schwer. Die Sensibilität und Reflexerregbarkeit sind vollkommen erhalten und nicht gesteigert. Die Konturen der Kruppenmuskeln beiderseits gleichmäßig. An der Wirbelsäule ließen sich weder durch Inspektion noch durch Palpation Abnormitäten nachweisen. Auf die Untersuchung der Beckengefäße mußte verzichtet werden, weil sich das Fohlen die Exploration per anum selbst mit Zwangsmitteln nicht gefallen ließ. Auf Grund dieses Befundes stellte ich die vorläufige **Diagnose:** Paraplegia incompleta, wobei ich mir wohl bewußt war, daß der zunächst unerklärliche schlafsüchtige Zustand nicht hierher zu zählen war.

Krankheitsverlauf: Bezüglich der Behandlung mußte ich mich auf Einreibungen mit flüchtig erregenden Mitteln beschränken, weil es dem Besitzer unmöglich war, das Fohlen zwecks weiterer Beobachtung und Behandlung aufzustallen. Später kamen noch Massage (Topotement), sowie subkutane Injektionen von Veratrin neben den erwähnten Einreibungen zur Anwendung, jedoch ohne Erfolg. Das Sensorium blieb vollkommen frei. In der körperlichen Entwickelung hielt das Tier mit den übrigen Weidefohlen gleichen Schritt, da es aber wegen der Störung in der Bewegung unverkäuflich war, so wurde es im Spätherbst von dem Besitzer für einen geringen Preis an seinen Pächter abgegeben.

Auch bei diesem sah ich das Fohlen im Laufe des Winters 1898/99 öfter. Der Gang blieb unsicher, immer schwankte das Tier mit ausgesprochener Neigung nach links. Bei freiem Sensorium bestand der schlafsüchtige Zustand fort. Durch

wiederhohlte ophthalmoskopische Untersuchung ließ sich am Augenhintergrunde nichts Abnormes, namentlich auch keine Stauungspapille, feststellen.

Bei guter Pflege und Fütterung hatte sich das Tier körperlich derartig entwickelt, daß es mit $2^1/_4$ Jahren zu leichter Arbeit verwendet werden konnte. Hierbei zeigte es sich willig, aufmerksam und lebhaft, und nur wenn eine Ruhepause gemacht wurde, trat der eigentümlich schlafsüchtige Zustand wieder mehr oder weniger hervor.

Auffallend war es, daß sich die Bewegungsstörung bei der Arbeit nur unerheblich bemerkbar machte, gleichviel welche Dienstleistung von dem Pferde verlangt wurde. So beförderte es z. B. eine mit 30 Zentner beladene Karre mit Leichtigkeit sowohl auf ebenem Landwege, als auch auf einer Straße mit erheblicher Steigerung (1 : 50), ohne danach in Schweiß zu geraten oder außergewöhnlich zu ermüden. Waren sonach die Leistungen auch befriedigend, so gab doch der andauernd schlafsüchtige Zustand des Tieres dem Besitzer und anderen Laien Anlaß zum Verdacht auf „Dummkoller". Da aber ein einzelnes Symptom nicht als entscheidendes Merkmal für die Diagnose Dummkoller ausreicht, so erforderte der objektive Nachweis eine weitere Untersuchung des Pferdes. Diese wurde, nachdem ich festgestellt hatte, daß auch jetzt akute, fieberhafte Zustände, gastrische Störungen, Katarrhe der Stirn- und Keilbeinhöhlen usw. nicht vorlagen, in der Weise vorgenommen, daß das Pferd bis zum Schweißausbruch an der Longe bewegt wurde, wobei es, ohne mit der Peitsche erheblich nachgetrieben zu werden, ca. 20 Minuten ein flottes Trabtempo beibehielt. Bewegungsstörung in der Nachhand minimal.

Hiernach zeigte sich außer der Steigerung der Puls- und Atemfrequenz, die alsbald wieder auf die Norm zurückging, eine gewisse Unruhe und Aufregung, die sich namentlich durch Vorwärtsdrängen kundgab. Im übrigen ließ es sich weder das Greifen in die Ohren noch das Treten auf die Hufkrone oder Beibringung perverser Stellung der Vordergliedmassen gefallen. Auf Anruf ging es nicht nur willig nach rechts oder links herum, sondern trat auch, ohne daß das Trensengebiß berührt wurde, auf Geheiß rückwärts. In den Stall zurückgebracht, verzehrte es sofort Heu aus der Raufe, wieherte als die Haferkiste geöffnet wurde, nahm $2^1/_2$ Liter Hafer ohne Sistierung der Kaubewegung auf und trank in regelrechter Weise 5 Liter Wasser.

Bei der unmittelbar nach der forcierten Bewegung vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung erschienen die Papillen beiderseits nicht ganz scharf und ihre Umgebung war leicht grau getrübt. Als pathologisch konnte dieser Befund jedoch nicht gedeutet werden.

Solange die nach der Bewegung aufgetretene physiologische Steigerung der Puls- und Atemfrequenz bestand, dauerten auch Unruhe und Aufregung, bald nachher zeigte sich der schlafsüchtige Zustand wieder, durch den jedoch die normale Aufmerksamkeit des Pferdes in keiner Weise beeinträchtigt wurde. Wiederholte Untersuchungen auf Dummkoller lieferten immer wieder dasselbe Ergebnis, auch hinsichtlich des Augenbefundes. Da also weder eine Herabsetzung der Verstandestätigkeit, noch Störungen in den Gefühlsvorstellungen oder Fehler in den Bewegungsvorstellungen vorlagen, so war es nicht gerechtfertigt, Dummkoller zu diagnostizieren. Dem schlafsüchtigen Zustand allein konnte ich

in dieser Hinsicht einen pathognomonischen Wert nicht beimessen, andererseits ließ sich die Ursache für diese Störung im Temperament vorläufig nicht ermitteln.

Von April bis September 1901 sah ich das Pferd nur bei gelegentlichen Besuchen, hörte von dem Besitzer aber öfter, daß, während die Somnolenz und die Bewegungsstörung in der Nachhand fortbestanden und Unruhe und Aufregung sich vorübergehend einstellten, die Dienstleistungen des Pferdes nach wie vor befriedigend seien.

Am 1. September 1901 ließ mich der Besitzer zu dem Pferde rufen mit dem Vorbericht, es habe schon am Tage vorher bei leichter Arbeit ein so verändertes und hochgradig aufgeregtes Benehmen gezeigt, daß die Arbeit unterbrochen werden mußte. Inzwischen sei das Tier offenbar „dummkollerig" geworden.

Bei meiner Ankunft stand das Pferd mit Schweiß bedeckt gegen eine Stallmauer gelehnt, den Kopf gesenkt, die Augen halb geschlossen. Es drängte gewaltsam nach vorn, sobald es aber den Stützpunkt verloren hatte, taumelte es, brach zusammen, zog im Liegen den Kopf nach rückwärts, sprang wieder auf, um alsbald wieder rücksichtslos nieder zu stürzen. Unter diesen Umständen war es lebensgefährlich, an den Patienten heranzutreten, besonders da der Stall sehr klein und nicht gleich geeignete Hilfe zur Stelle war. Als diese nach etwa $1^1/_2$ Stunden eintraf, hatte sich das Pferd soweit beruhigt, daß es mit Hülfe von fünf Personen aus dem Stall geführt werden konnte. Unter Schwanken und breiter Stellung der Vordergliedmaßen bewegte sich das Pferd hinaus, stürzte in die Kniee, um sich gleich wieder zu erheben und dann wie angewurzelt stehen zu bleiben. Am Kopf und an den Hüften fanden sich unerhebliche Hautabschürfungen. Die Pulszahl betrug 40 pro Minute, Puls kräftig und regelmäßig. Konjunktiven leicht gerötet. Herztöne rein. Die Atmung erfolgte mit starker Anspannung der Bauchwandung 14 mal in der Minute. Bluttemperatur 38,9° C. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle ließ sich nichts Krankhaftes nachweisen. Die Empfindlichkeit ist herabgesetzt. Vorgehaltenes Futter wird verschmäht, ein kleines Quantum Wasser dagegen regelrecht aufgenommen. Bei der objektiven Untersuchung des Augenhintergrundes zeigten sich die Papillen verbreitert, diffus trübe gerötet und radiär gestreift. Linksseitig zeigten sich außerdem punktförmige und streifige Blutextravasate. Die Venen waren verdickt und geschlängelt, während sich die Arterien nicht nachweisen, d. h. nicht von den Venen unterscheiden ließen.

Nach vollendeter Untersuchung war der Patient weder zum Vorwärtsgehen noch zum Seitwärtstreten zu veranlassen und mußte schließlich gewaltsam in einen inzwischen hergerichteten kühlen, dunkelen Schuppen geschoben werden, wo er sich frei bewegen und vor allem nicht weiter verletzen konnte. Hier wiederholten sich die geschilderten Anfälle im Laufe des Tages noch öfter.

Da die Symptome unzweideutig für Encephalo-Meningitis sprachen, so injizierte ich eine Lösung von 0,4 Pilocarpinum hydrochloric. subkutan und ordnete fortgesetzte kalte Umschläge auf den Kopf an. Hiernach sollen in der Nacht vom ersten zum zweiten September weitere Anfälle nicht aufgetreten sein. Patient hat sich nicht gelegt und steht — am 2. September morgens — angelehnt und mit halbgeschlossenen Augen da. Befund am Augenhintergrunde wie gestern. Ebenso Puls, Temperatur und Atmung. Letztere wird mit costo-abdominalem Typus ausgeführt. Defäkation war mehrmals erfolgt, Exkremente normal. Kleientrank

und ein wenig Heu werden aufgenommen, letzteres ohne Sistierung der Kaubewegung. Der Kopf wird schief getragen, und zwar von links nach rechts. Ohrenstellung normal. Auf Geräusch oder Anruf reagiert das Pferd nicht. Wird es vorwärts geschoben, so knickt es mit den Vorderbeinen zusammen, erhebt sich aber gleich wieder, wobei leichtes Schwanken der Nachhand nnd wiegende Bewegungen des Kopfes beobachtet werden. Ferner zeigen sich wieder Angst- und Unruheerscheinungen und leichter Schweißausbruch. Es wurden dem Patienten wiederum 0,4 Pilocarpin. hydrochloric. injiziert. Nachdem nach etwa 10 Minuten die gewöhnliche Pilocarpinwirkung bereits eingetreten war, entleerte das Pferd plötzlich unter krampfhafter Kontraktion der Bauch- und Halsmuskeln aus Nase und Maul eine schaumige, grünliche, sauer riechende, mit Futterpartikeln untermischte Flüssigkeit. Während das Erbrechen selbst nur einige Sekunden anhielt, wurde weiterhin unter Würgen und Rülpsen nur noch Speichel entleert. Es lag nahe, das Erbrechen auf die Pilocarpinwirkung zurückzuführen, d. h. es für eine toxische Erscheinung zu halten, als welche sie wohl jeder Praktiker nach Pilocarpin-Anwendung namentlich bei edlen, empfindlichen Pferden schon beobachtet haben wird. Diese Voraussetzung war jedoch nicht zutreffend, denn obwohl Pilocarpin nicht mehr angewandt wurde, traten im weiteren Verlauf des Leidens wiederholt, und meistens ganz plötzlich, bald nach der Fütterung, bald auch bei leerem Magen, kurzdauernde, mit Rülpsen verbundene Würganstrengungen auf. Da Schlund-, Magen- und Darmaffektionen, ebenso akute Infektionskrankheiten und Uraemie mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten, so blieb nur die Annahme übrig, daß die Anregung zum Erbrechen bzw. Würgen vom Gehirn selbst erfolge.

Die weitere Behandlung wurde nunmehr allein auf kalte Umschläge um den Kopf und Infusionen von kaltem Wasser in den Mastdarm beschränkt. Die hiernach auftretende Besserung hielt nicht an, sondern machte von Zeit zu Zeit wieder einer Verschlimmerung Platz. Erst nach Verlauf von 10 Tagen — 11. September — folgten dem Erregungsstadium Depressionserscheinungen. Der schief gestellte Kopf wurde beständig gesenkt und die Augen geschlossen gehalten. Der schlafsüchtige Zustand war nicht mit Bewußtlosigkeit verbunden, denn auf Anruf und dgl. reagierte das Tier so prompt wie ein normales Pferd. Unphysiologische Stellungen und Manegebewegungen wurden nicht beobachtet, nur wurden die Gliedmaßen schleppend bewegt, wobei der Rumpf ausgesprochen nach links schwankte. Der bis dahin unterdrückt gewesene Appetit stellte sich nach und nach wieder ein, Futter- und Getränkaufnahme geschahen regelrecht und waren nur durch das Schieftragen des Kopfes etwas behindert. Es sei hier gleich bemerkt, daß diese Schiefstellung, die dem Tiere ein eigentümliches Aussehen verlieh, dauernd blieb. Passive Bewegungen des Kopfes bzw. Halses ließen sich jedoch leicht ausführen, ein Beweis dafür, daß Krampf (Starre) der Nacken- und Halsmuskulatur nicht bestand. Die Bluttemperatur sank wieder auf die Norm, die Pulsfrequenz ging ebenfalls zurück und hielt sich schließlich auf 26 bis 28 Schläge pro Minute. Die Atmung geschah tief und lanksam — 8 mal pro Minute — ohne inspiratorische Nebengeräusche. In der Sensibilität zeigte sich insofern eine Aenderung, als statt der herabgesetzten Empfindlichkeit nunmehr Hyperästhesie sich deutlich bemerkbar machte. Die üblichen Manipulationen, wie auf die Hufkrone treten, in die Ohren greifen, vor die Stirne schnellen, wurden mit heftigen

Abwehrbewegungen beantwortet. Fliegenstiche oder leichte Berührung mit der Peitsche oder dem Stock, gegen die bis dahin keine besondere Empfindlichkeit bestanden hatte, vermochten das Tier in förmliche Aufregung zu versetzen. Diese Hyperästhesie verlor sich auch späterhin nicht wieder, wenn sie auch nicht immer gleich deutlich in die Erscheinung trat.

Am Augenhintergrunde blieb die Stauungspapille deutlich nachweisbar, dagegen waren die in den ersten Tagen des September linksseitig erkennbaren Blutextravasate zum Teil wieder resorbiert.

Bei der chronischen Somnolenz des Pferdes fiel es schließlich gar nicht mehr auf, daß es, sich selbst überlassen, die Augenlider fast beständig geschlossen hielt, die aber bei Zurufen u. dgl. sofort geöffnet wurden. Bei einem solchen Versuche nahm ich am 23. September wahr, daß, während das rechte Augenlid gehoben wurde, das linke zur Hälfte schlaff und faltenlos über den Bulbus herabhing. An dem Lid selbst und in dessen Umgebung war keine Abnormität nachweisbar, Lidbindehaut blaßrot und nicht geschwollen. Weder durch Bedeckung des rechten Auges, noch durch direkte Reizung des linken, oberen Augenlides konnte das Pferd veranlaßt werden, das betreffende Lid zu heben, dagegen war der Lidschluß vollkommen.

Es lag mithin eine Lähmung des Musculus levator palpebrae vor, die ich als Ptosis paralytica ansprach.

An der Lippen- und Backenmuskulatur keine krankhaften Veränderungen, Nasenloch nicht verengt, Ohrenmuskeln intakt. Auf Nadelstiche an den genannten Stellen erfolgten Zuckungen resp. Bewegungen, so daß weder periphere noch zentrale Lähmung des Nervus facialis in Frage kam.

Die Ursache der Ptosis war also anderwärts zu suchen, und diese Ueberlegung brachte mich auf den Gedanken, daß es sich um eine Lähmung des Nervus oculomotorius handeln müsse, wahrscheinlich bedingt durch einen Tumor an der Basilarfläche des Gehirns, denn die bis dahin beobachteten Symptome, selbst die Stauungspapille und das zerebrale Erbrechen ließen die verschiedensten Deutungen zu und lieferten keinen so sicheren diagnostischen Anhalt wie die Ptosis.

Von nun an wurde das Pferd über Tag in die Weide geschickt, nachts aber wieder aufgestallt. Die Ptosis, sowie die krankhafte Empfindlichkeit des Pferdes erschwerten die Augenuntersuchung ungemein. So viel ließ sich aber feststellen, daß Anfang Oktober die Stauungspapille linksseitig in Rückbildung begriffen war, während sie rechterseits nahezu unverändert fortbestand. Pupillarreaktion linksseitig mangelhaft. Auch das Sehvermögen war geschwächt, denn bei verbundenem rechten Auge stieß das Pferd an vorgelegte Hindernisse, die es trotz der unvollständigen Ptosis hätte wahrnehmen müssen.

Abgesehen von der Schlafsucht und dem periodisch unter Unruheerscheinungen auftretenden, schnell vorübergehendem Würgen war das Befinden des Patienten befriedigend. 28—30 Pulse, 8 Atemzüge pro Minute, 37,5 °C Temperatur. Futter- und Getränkaufnahme regelrecht. Defäkation normal, Urin klar und eiweißfrei.

Gegen Mitte Oktober wurde das Pferd versuchsweise zuerst zu leichter Feldarbeit benutzt, wobei es eine normale intellektuelle Befähigung bekundete. Bis zum allgemeinen Schweißausbruch wurde das Pferd niemals angestrengt.

Nach Ansicht des Besitzers stieß es, sobald sich Ermüdung einstellte, mit der Zehe der Vorderfüße an, fiel in die Kniee, erhob sich aber sofort wieder. Ich hatte Gelegenheit, mich wiederholt davon zu überzeugen, daß das Pferd auch ohne Ermüdung und auf ebenem Wege vorne plötzlich zusammenknickte, ohne mit der Zehe angestoßen zu haben.

Die unvollständige, linksseitige Ptosis wurde gegen Ende Dezember eine vollständige. Die Pupille dieses Auges zeigte sich stark erweitert und reaktionslos. Die durchsichtigen Medien klar. Die Papille war kleiner geworden und hatte rundliche Gestalt und grauweise Farbe angenommen. In der Nähe der Peripherie der Papille, und zwar medianwärts und oben, erscheinen die Gefäße zwar vermindert aber noch gefüllt und geschlängelt; lateral und unten sind Gefäße überhaupt nicht mehr zu erkennen. Statt ihrer sieht man nahe der unteren Papillarzone drei blaßgelb-rötliche Plaques, die Residuen des resorbierten Blutextravasats. Das Sehvermögen ist vollkommen erloschen.

Auf dem rechten Auge ist die Pupillarreaktion schwach. Papille graurötlich und radiärstreifig. Sehvermögen erhalten.

In den folgenden Monaten traten weder in dem Gesamtbefinden noch in dem ophthalmoskopischen Befunde wesentliche Veränderungen auf.

Im Monat März 1902 wurde das Pferd unter Angabe des vermuteten Leidens und unter Ausschluß jeglicher Garantie an einen Ziegeleibesitzer verkauft. Der weiten Entfernung wegen hatte ich seltener Gelegenheit, das Tier zu untersuchen. Da dessen Zustand im wesentlichen der gleiche blieb, so sei nur erwähnt, daß es sich bei williger Arbeitsleistung in guter Kondition hielt. In der Karre war das Pferd wegen des häufigen Zusammenknickens mit den Vorderbeinen und der damit verbundenen Gefahr nicht verwendbar, sondern nur zum Fahren von Kippwagen, die auf Feldschienen liefen. Das unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftretende Würgen wurde von den Ziegelarbeitern als „Luftkoppen“ gedeutet, während sie das plötzliche Zusammenknicken für „Fallsucht“ hielten.

An der Papille des linken Auges erscheinen die medianwärts und oben noch erhaltenen Gefäße dünner d. h. weniger gefüllt. Rechterseits besteht die Stauungspapille fort. Pupillarreaktion schwach erhalten. Keine Ptosis. Das Sehvermögen dieses Auges war bis zum Monat August derartig vermindert, daß das Pferd nicht mehr ohne Führer gehen konnte. Dieserhalb und weil sich außerdem unter Auftreten dummkollerähnlicher Erscheinungen die Verstandestätigkeit erheblich minderte, wurde das Pferd mit Angabe der Fehler, aber ohne jegliche Garantie, am 19. November an einen Landwirt verkauft.

Hier wurde es zwei Tage später etwa drei Stunden lang zu leichter Arbeit verwendet, wobei sich zunächst Unruhe und Angsterscheinungen und später im Stalle tobsuchtähnliche Symptome eingestellt haben sollen.

Vom Besitzer telephonisch herbeigerufen, fand ich den Patienten regungslos mit von sich gestreckten Extremitäten und nach aufwärts gezogenem Kopfe und Halse daliegend vor. Beide Augen geschlossen. Auf Anruf, Nadelstiche usw. erfolgt keine Reaktion. 120 Pulse in der Minute, Puls schwach und arhythmisch. Herztöne bei der Auskultation kaum hörbar. 28—32 Atemzüge pro Minute. Die Inspiration erfolgt ruckweise. Bei der Lungenauskultation hört man verschärftes vesiculäres Geräusch, mitunter einen schnarchenden, röchelnden mit der Inspi-

ration zusammenfallenden Ton (Lähmung der Stimmritzenerweiterer). Perkutorisch ließ sich an der Lunge nichts Krankhaftes nachweisen. Temperatur 36,8° C. Nach wiederholter subkutaner Injektion von Oleum camphoratum wurde der Puls etwas kräftiger, die Zahl der Pulse aber blieb unverändert.

In der Nacht vom 21. zum 22. November erfolgte nach heftiger Erregung und profusem Schweißausbruch gegen 1 Uhr der Tod.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Obduktion konnte erst 34 Stunden nach dem Tode vorgenommen werden, weil zuvor eine Einigung zwischen dem Verkäufer des Pferdes und dem Käufer, welch' letzterer in unberechtigter Weise Rechtsansprüche erhob, herbeigeführt werden mußte.

Brauner Wallach, ca. 6 Jahre alt, in mäßigem Ernährungszustande, aber von starkem Knochenbau. Totenstarre vorhanden.

Nach dem Abhäuten wurde vor der Trennung des Kopfes vom Rumpfe das Rückenmark unterbunden nnd dann die Schädelhöhle eröffnet.

Schädeldach im allgemeinen etwas verdickt. Tabula externa über der Stirnhöhle 0,5 cm, Tabula interna 0,15 cm. Im mittleren Schädelteil beträgt die Dicke $1^1/_2$ cm und unmittelbar vor der Crista sagittalis externa fast 2 cm, in der Gegend des Genickfortsatzes 5 cm. An der Innenfläche der knöchernen Schädeldecke nichts Abnormes.

Die Dura mater ist gleichmässig verdickt, wenig durchscheinend, fest adhärent und so gespannt, daß es unmöglich ist, eine Falte aufzuheben.

Die Großhirnhemisphären stark konvex und so prall gespannt, gleichsam als wollten sie sich aus der Schädelhöhle herausdrängen. Dabei fällt es auf, daß die linke Großhirnhemisphäre die rechte überragt. Die Differenz beträgt vom Balken aus gemessen 3 cm. Außerdem ist die mediale Fläche der linken Hemisphäre in einem konvexen Bogen über die Mittellinie nach rechts gedrängt. Die Gefäße enthalten nur wenig Blut, ebenso der Sinus longitudinalis, dessen innere Oberfläche der Pia mater locker anliegt. Die Oberfläche der Pia mater ist feucht und glänzend. Die Gyri sind durchweg abgeplattet und verbreitert, an der linken Hemisphäre erheblich stärker als an der rechten. In einigen Furchen etwas Flüssigkeit in den Pialscheiden. Beim Betasten der Hirnoberfläche macht sich bei den verdünnten Decken der Hemisphären deutliche Fluktuation bemerkbar.

Um die Riechkolben vollständig zu erhalten, durchschnitt ich die Medulla oblongata kaudalwärts von der Unterbindungsstelle, um so von hinten her das Gehirn herauszuheben, was jedoch nicht gelang. Auch bei dem Versuch, das Gehirn nach vorsichtiger Ablösung der ebenfalls fluktuierenden Riechkolben auf dem gewöhnlichen Wege herauszunehmen, stieß ich auf Schwierigkeiten, die, wie die weitere Untersuchung lehrte, dadurch bedingt waren, daß in der Gegend des

Foramen opticum eine abnorme feste Verbindung zwischen dem Gehirn selbst und einem in die Tiefe des Keilbeinkörpers dringenden höckerigen Tumor bestand. Nach vielen, mit größter Vorsicht ausgeführten Versuchen gelang es, den Tumor mit der Gehirnmasse herauszunehmen, wobei, wie deutlich wahrzunehmen war, in der Tiefe eine Zerreißung erfolgte.

An der Basilarfläche des vorliegenden Gehirns zeigte sich folgendes:

Ein höckeriger Tumor von weicher Konsistenz und gelbrötlicher Farbe, der in seinem dorsalen (oberen) Teile rundlich, apfelgroß, 7 cm Breitendurchmesser, 5,4 cm Höhendurchmesser, in seinem ventralen (unteren) Teile abgeschnürt ist und sich in einen kleineren, 4,5 cm langen, 3,9 cm breiten Tumor von derselben Farbe und Konsistenz fortsetzt, nimmt die ganze Partie vom vorderen nasalen Rande des Pons bis zum Chiasma ein. Während die mediale Fläche des Tumors bis an den rechten Großhirnschenkel heranreicht, wird lateralwärts der linke Großhirnschenkel und Tractus opticus vollkommen von dem Tumor bedeckt, ebenso das Chiasma, das ganz in den Tumor aufgegangen ist.

Der oberhalb der Abschnürungsstelle gelegene größere Teil der Geschwulst dringt dort, wo der linke Großhirnschenkel an den Lobus piriformis stößt, nach oben und vorn in den stark dilatierten linken Seitenventrikel ein. An der ventralen, dem Keilbein zugekehrten Fläche der kleineren Geschwulst findet sich ein kurzgestielter, schmaler, durchrissener Fortsatz, dessen durchtrennte Fläche blutig erscheint. Hier mußte bei der Herausnahme des Gehirns die oben bereits erwähnte Zerreißung stattgefunden haben.

Die weitere Untersuchung zeigte, daß die Sella turcica in ihrem ganzen Umfange verdünnt (usuriert) und an ihrem nasalen Teile durch einen schmalen Spalt, der auch durch das Keilbein hindurchging, perforiert war. Die Ränder des Spaltes sind unregelmässig gezähnt, scharf und zeigen Blutspuren.

Auf dem Grunde der aufgmeißelten Keilbeinhöhle fand sich ein kleiner Tumor von der Grösse und Gestalt einer Mandel, der ebenfalls mit einer Rißfläche versehen war, die sich bei der Rekonstruktion dem oben beschriebenen, durchrissenen Fortsatz genau adaptierte. Farbe und Beschaffenheit des kleinen Tumors war denen der größeren gleich.

Die bereits angedeutete Abweichung der linken Hirnhemisphäre über die Medianebene nach rechts entsprach der Wachstumsrichtung des in den linken Seitenventrikel hineingewachsenen Tumors, der ebenfalls medianwärts gerichtet war und dadurch das Septum pellucidum und den verdünnten Balken nach rechts verdrängt hatte.

Die Arteria carotis interna war von dem Tumor umwachsen. Das völlig erweichte Chiasma war nach vorne gedrängt. An seiner kaudalen Teilungsstelle war der Tumor in den linken Tractus opticus hineingewachsen, nasalwärts ragte der linke Nervus opticus

um mehr als die Hälfte verdünnt aus dem Tumor hervor. Mit letzterem waren ferner innig verwachsen der Nervus oculomotorius, trochlearis, abducens und der Augen- und Oberkieferast des Trigeminus. Während der N. opticus und oculomotorius schon makroskopisch verdünnt und grau gefärbt erschienen, ließ sich an den genannten übrigen Nerven nichts Abnormes erkennen. Rechterseits reichte der Tumor von der nasalen Teilungsstelle des Chiasma her an den N. opticus heran, der nur an seiner medialen Seite mit jenem vorwachsen war. Der Raum zwischen der Arachnoidea und der Pialscheide (Subarachnoidalraum) des rechten Sehnerven war namentlich unmittelbar hinter dem Bulbus derartig ödematös durchtränkt, daß der Scheidenraum wesentlich größer erschien, als der Opticus. Auf dem Durchschnitt war die Peripherie des Nerven grau, während im Zentrum die normale weiße Farbe erhalten geblieben war.

Die nervöse Substanz des linken Sehnerven war vollkommen grau verfärbt, ebenso diejenige des Oculomotorius.

In der linken, durch den größeren Tumor stark dilatierten Seitenkammer des Gehirns fanden sich etwa 10 g gelblich gefärbter, klarer Flüssigkeit, während die ebenfalls erweiterte rechte Seitenkammer mit 25 g Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit gefüllt war.

Die Umgebung der Ventrikel ist dünn und weich, das Ependym beider Kammern dagegen verdickt, stellenweise höckerig.

An der basalen Fläche des linken Ventrikels findet sich eine etwa haselnußgroße Stelle, an der die Hirnsubstanz dunkelschwarzrot gefärbt und in eine weiche, breiige Masse verwandelt ist, die den Eindruck einer frischen Blutung macht. In dessen nächster Umgebung zeigen sich, regellos zerstreut, punktförmige Blutungen, die der Hirnsubstanz ein rotgesprenkeltes Aussehen verleihen.

Im übrigen zeigt die Gehirnsubstanz einen mäßigen Blut- und Feuchtigkeitsgehalt.

Im dritten, gleichfalls etwas erweiterten Ventrikel liegt ein haselnußgroßes Blutkoagulum, dessen fadenförmiger Fortsatz sich durch den Aquaeductus Sylvii hindurch bis in den vierten Ventrikel verfolgen läßt, wo es mit einem den Seitenwänden anhaftenden, flächenartig ausgebreiteten Blutkoagulum verbunden ist.

An der Medulla oblongata, sowie an dem Rückenmark und seinen Häuten sind makroskopisch Veränderungen nicht nachweisbar. Auch an der Teilungsstelle der Aorta, sowie an der Schenkel- und Beckenarterie findet sich nichts Krankhaftes vor.

Auch im übrigen bietet der Obduktionsbefund, abgesehen von einem über die ganze Lunge verbreiteten Oedem, nichts Bemerkenswertes.

Nachzutragen ist noch, daß das Gewicht des Gehirnes an sich 690 g betrug. Die größere Geschwulst wog 78 g, die beiden kleineren $30+2 = 32$ g, zusammen also 800 g, ohne die in den Ventrikeln angesammelte Flüssigkeit (35 g).

Mikroskopische Untersuchung.

Während die Optici, Oculomotorii, der Trochlearis und Abducens, sowie ein Teil des Chiasmas zur späteren Verarbeitung gesondert in Müllerscher Flüssigkeit und absolutem Alkohol gehärtet und dann in Celloïdin gebettet wurden, konnte die Untersuchung der Tumoren gleich vorgenommen werden.

Behufs Feststellung des Charakters derselben wurden aus jeder Geschwulst mit dem Doppelmesser dünne Schnitte hergestellt nnd mit Delafieldscher Haematoxylinlösung gefärbt.

Die mikoskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um kleinzellige Rundzellensarkome handelte.

Zwischen den Zellen findet sich feinkörnige Zwischensubstanz in geringer Menge. Die Zellen selbst sind klein, enthalten wenig Protoplasma und einen verhältnismäßig großen kugeligen Kern. Vielfach begegnet man in der Umgebung der Blutgefäse Rundzellen vom Charakter der Leukozyten. Massenhaft sind rote Blutkörperchen zwischen den Zellen gelagert.

Auffallend ist der Reichtum an Blutgefäßen, namentlich in dem größeren Tumor. Sie ziehen als dünnwandige Kanäle regellos zwischen den Zellenmassen hindurch.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient noch, daß sich an einzelnen Stellen des mittleren Tumors, die sich bei der Palpation weicher anfühlten als die Umgebung, aneinandergedrängte kubische Zellen vorfanden, die z. T. von einer zarten Bindegewebsschicht umgeben waren. Auch an diesen Stellen fanden sich vielfach Querschnitte dünnwandiger, Blutkörperchen enthaltender, Blutgefäße.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die vorgefundenen kubischen Zellen restierenden Schläuchen aus dem vorderen Lappen der Hypophysis entsprechen. Da solche Schläuche sich nur allein in dem mittleren Tumor vorfanden, so konnte auch nur dieser als die degenerierte Hypophysis angesprochen werden und nicht etwa der kleinere Tumor, den ich anfänglich dafür gehalten hatte.

Bei der Untersuchung der Blutung an der Basilarfläche der linken Hemisphäre fand sich das Nerven- und Gangliengewebe zertrümmert. Die Ganglienzellen erschienen gequollen, ihre Kerne waren zwar noch erhalten, aber bereits gebläht. Weder Myelin- und Fetttropfen noch Fettkörnchenkugeln ließen sich nachweisen.

Sowohl an dieser als auch an anderen Stellen des Gehirns zeigte sich die Intima der Arterien circumscript verdickt und kleinzellig infiltriert. Stellenweise fand sich die genannte Infiltration auch in der Adventitia. In den verdickten Stellen der Intima nekrotisches Gewebe und fettiger Detritus.

Um die Veränderungen der in Mitleidenschaft gezogenen Nerven zu studieren, wurden zunächst die Optici in Serien von Quer- und Längsschnitten zerlegt und teils mit Hämatoxylin, teils nach Weigert gefärbt.

An Schnitten des linken Opticus, soweit er mit dem Tumor verwachsen war, nahm die Zellwucherung des letzteren den größten Teil ein. An den freigebliebenen, heller erscheinenden Stellen sind überhaupt keine Nervenfaserquerschnitte mehr zu erkennen, sondern nur ein dichtes Netz von Bindegewebsbalken.

An einigen Stellen, die der Austrittsstelle des Opticus aus dem Tumor entsprachen, war die Zellwucherung auf die laterale Fläche des Nerven beschränkt. Durch eine dicke Bindegewebsschicht vom Tumor getrennt, war die Nervenscheide deutlich zu erkennen; sie war vielfach spitzwinkelig ausgezogen, an anderen Stellen buckelig vorgewölbt. Eingeschlossen von ihr und mehr nach der medialen Seite verlagert, gewahrt man einen zusammengedrängten Haufen von Nervenfasernquerschnitten, in deren Bündeln Kerne nicht mehr zu erkennen sind.

An anderen Schnitten sind die kernlosen Nervenfaserbündel mehr zentralwärts gelegen. Die Nervenscheide ist nur noch partiell erhalten und erscheint gefasert. Die geschilderte Atrophie erstreckt sich bis an die Papille.

Die Papille selbst, etwas höher als normal, besteht aus kernreichem Bindegewebe. Die spärlich vorhandenen Blutgefäße sind gänzlich obliteriert und in ihren Wandungen verdickt. Die Netzhaut ist zurückgedrängt und stark atrophiert.

An dem rechten Opticus, der, wie schon erwähnt, nur z. T. von dem Tumor umwachsen war, zeigte sich die Atrophie mehr an der medialen Seite. Nach der Sehnervenachse zu nahm die Atrophie allmählich ab und an der lateralen Seite war sie nicht mehr zu konstatieren. An den atrophierten Stellen, die bald die Gestalt eines spitzwinkeligen, bald die eines stumpfwinkeligen Dreiecks haben, dessen Basis der Peripherie des Nerven zugekehrt ist, sind Nervenfaserquerschnitte nicht mehr zu erkennen, sondern nur ein Netz von retikulärem Bindegewebe. Auch hier erstreckt sich der atrophische Prozeß bis an die Papille, die frei von entzündlichen Erscheinungen, aber aufgelockert und gequollen, und dadurch mäßig prominent ist. Die noch vorhandenen Gefäße sind z. T. vollständig obliteriert, ihre Wandungen verdickt. Durch die circumpapilläre Schwellung ist die atrophische Retina zurückgedrängt.

An Längsschnitten ist zu erkennen, daß der Scheidenraum des rechten Sehnerven die Breite des Nerven bei weitem übertrifft und letzterem nirgends anliegt. Der Scheidenraum ist ausgefüllt mit zartem, von großen Lücken durchsetzem Bindegewebe. Zum Teil sind diese Lücken noch mit gerinnungsfähigem Transsudat, zum Teil mit scholligen und feinkrümeligen Massen gefüllt.

Die Arachnoidea ist mit der Dura verwachsen, um die Gefäße der letzteren besteht starke Leukozytenansammlung.

In der Lamina cribrosa sind die dicken Fasern dicht aneinander gedrängt, zwischen ihnen zeigen sich vereinzelte, mit Flüssigkeit ausgestattete Lücken, in denen nirgends Leukozyten zu entdecken sind. Die ganze Lamina ist schwach vorgewölbt.

An Längsschnitten des linken Opticus gewahrt man dicht hinter dem Bulbus ebenfalls eine starke Erweiterung des Scheidenraumes. An manchen Stellen jedoch liegt die Scheide dem Opticus dicht an. Das Bindegewebe im Intervaginalraum ist spärlich und ohne abnormen Inhalt, Kernvermehrung nicht vorhanden. Auch Exsudat fehlt, nur das Bindegewebe der Septen des Opticus ist etwas mit Flüssigkeit durchtränkt. (Aehnliches fand Schindelka [16] bei einem nach Brust-

seuche an retrobulbärer Neuritis erkrankten Pferde.) Auch hier ist die Lamina cribrosa oralwärts leicht vorgewölbt, die Papille stärker geschwollen als rechterseits und dementsprechend die Retina auch weiter zurückgedrängt.

An den meisten Schnitten des linken Oculomotorius konnte man einen totalen Untergang der Nervenfasern konstatieren. Hier waren die Markscheiden und Achsenzylinder körnig zerfallen. Nasalwärts, wo der Nerv nicht mehr dem direkten Drucke des Tumors ausgesetzt war, erschien ein Teil der Nervenfasern nicht wesentlich verändert; hier hatten auch die Markscheiden ihre Festigkeit bewahrt. Indeß waren Markscheiden und Achsenzylinder gequollen. Zum Teil erschieneu die Markscheiden bauchig aufgetrieben, zum Teil spindelförmig verdünnt, wodurch die betreffende Stelle ein rarefiziertes Aussehen erhielt.

An dem rechten Oculomotorius, der seine normale Dicke und glänzend weiße Farbe bewahrt hatte, ließen sich, ebenso wie an dem linksseitigen Trochlearis, Abducens und Facialis, mikroskopisch keine Abweichungen von der Norm konstatieren.

Der Augen- und Oberkieferast des Trigeminus sind mikroskopisch nicht untersucht worden.

Besondere Schwierigkeit bot die Untersuchung des Chiasma, das einmal durch den Druck von seiten des Tumors und die Lageverschiebung, dann aber auch infolge der kadaverösen Veränderung gelitten hatte. Dem Zerfallsprozeß glaube ich es zuschreiben zu müssen, daß die Färbung der Schnitte nicht gelingen wollte, so daß ich eine Atrophie des linken Tractus opticus, nach der ich fahndete, nicht nachzuweisen vermochte.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die Muskelfasern des ebenfalls in Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol gehärteten linken, oberen Augenlides, dessen Muskulatur gelblich gefärbt war, auf dem Querschnitt atrophisch erschienen. Ihre Fasern haben an Durchmesser verloren, so daß sie z. T. dünnen Fäden gleichen. Die Muskelkerne sind größtenteils geschwunden, an einzelnen Stellen aber vollkommen intakt geblieben. Das Perimysium internum ist nur noch stellenweise zu erkennen, größtenteils ist es in Fettgewebe umgewandelt. Letzteres gruppiert sich hauptsächlich um die Blutgefäße, so daß man den Eindruck gewinnt, als ob es sich von hier aus nach allen Seiten ausgebreitet hätte.

Hinsichtlich der fettigen Degeneration der kontraktilen Substanz ist folgendes zu erwähnen. Vereinzelt sieht man noch wohlerhaltene Muskelschläuche mit deutlicher Querstreifung. Andere sind verschmälert und infolge Einlagerung kleinster Tröpfchen trüb. Die Tröpfchen sind verschieden groß, die größeren stark lichtbrechend. Andere Muskelfasern lassen Querstreifung überhaupt nicht mehr erkennen und sind wesentlich, ja stellenweise so stark verjüngt, daß das Sarkolemm gewissermaßen nur einen dünnen Strang bildet. In diesen hochgradig atrophischen Muskelzellen liegen verhältnismäßig viele und größere Fetttröpfchen, die teils perlschnurähnlich aneinandergereiht sind und vielfach mehr zylindrische, an den Enden abgerundete Formen aufweisen; Erscheinungen, welche durch das Zusammenfließen des degenerativen Fettes entstanden sind.

Schlußbetrachtung.

Wie schon zu Anfang erwähnt, sind in der tierärztlichen Literatur nur vereinzelte Fälle über die Erkrankung der Hypophysis und deren nächster Umgebung verzeichnet, aus denen sich entscheidende klinische Gesichtspunkte aber nicht ergeben. Auch in den tierärztlichen Lehrbüchern der speziellen Pathologie werden die Gehirngeschwülste nur summarisch behandelt.

So sagt Dieckerhoff (17):

„Die Diagnose der Gehirngeschwülste ist im allgemeinen unsicher. Die größeren Cholesteatome der Adergeflechte bedingen Monate und selbst 1—2 Jahre hindurch die Merkmale des Dummkollers, bei tödlichem Ausgange des Leidens aber in den letzten Tagen oder Wochen das Bild der akuten Gehirnwassersucht. — Liegt die Geschwulst in der Dura, so wird in der Regel zunächst eine Druckatrophie in dem einen oder anderen Nerven entstehen, welche sich durch Lähmung und Inactivitäts-Atrophie bestimmter Muskeln des Kopfes zu erkennen gibt. Da aber solche Lähmungen in einzelnen Nerven auch durch selbständige bindegewebige Wucherungen der Nervenscheide veranlaßt sein können, so wird die Diagnose so lange zweifelhaft bleiben, bis in Verbindung mit diesen Lähmungen bestimmte Herdsymptome hervortreten.“

Aehnlich äußert sich Schneidemühl (18):

„Die Diagnose ist während des Lebens der Tiere nur vermutungsweise zu stellen, wenn sich die beim Menschen erwähnten Herdsymptome, allmählich zunehmend, zeigen und die Erscheinungen ohne irgend welche andere Veranlassung allmählich sich steigern. Angaben über Stauungspapillen als Zeichen der Gehirntumoren fehlen noch in der tierärztlichen Literatur. Dagegen werden je nach dem Sitze und der Natur der Geschwulst Gleichgewichtsstörungen, epileptiforme Anfälle, Hemiplegien, Monoplegien (Lähmung einzelner Muskelgruppen) usw. beobachtet. Beim Sitz des Tumors an der Basis des Gehirns zeigen sich Erkrankungen der von hier ausgehenden Gehirnnerven: Sehnerven, Augenmuskelnerven, Facialis, Hypoglossus, motorische Fasern des Trigeminus“.

Friedberger und Fröhner (19) führen folgendes an:

„Die Erscheinungen der Gehirntumoren sind bald die der Gehirnentzündung im allgemeinen, bald die des Dummkollers, bald die der Gehirnapoplexie; insbesondere sind Herdsymptome ein bis zu einem gewissen Grade charakteristisches Kennzeichen derselben, indeß fehlen diese auch sehr häufig. Ohne diese Herdsymptome, welche allmählich zunehmen und wobei irgend eine äußere oder innere Veranlassung nicht aufzufinden ist, kann während des Lebens eine Vermutung bezüglich des Vorhandenseins von Gehirntumoren nicht aufgestellt werden; eine sichere Diagnose ist überhaupt nicht möglich. Bei den einzelnen in der Literatur beobachteten Fällen sind als Symptome aufgeführt: Drehen nach einer Seite, Schwindel, Amaurose, einseitige Atrophie der Kaumuskeln Hemiplegien, lokale Muskellähmung usw. Von Wichtigkeit für die Diagnose ist besonders die Mit-

beteiligung der Gehirnnerven an der Lähmung, so der Augenmuskelnerven, des Sehnerven, der motorischen Trigeminusfasern (Kaumuskelnerven) des Facialis und Hypoglossus; sie deuten auf einen basalen Sitz des Tumors hin. Ueber das Auftreten der beim Menschen für Gehirntumoren ebenfalls charakteristischen Stauungpapille ist bei den Haustieren bis jetzt noch nichts bekannt (dieselbe erklärt sich aus der Steigerung des Gehirndruckes durch den Tumor, wodurch die Cerebrospinalflüssigkeit in die Lympfscheiden des Opticus gedrängt und so ein Oedem der Lamina cribrosa mit sekundärer Kompression der Papillengefäße und Blutstauung in der Papille hervorgerufen wird)."

Cadéac (l. c. p. 176) äußert sich, auch mit Rücksicht auf den von Blanc beobachteten Fall, dahin, daß alle Tumoren das Gehirn wegen der Unnachgiebigkeit des knöchernen Schädeldaches komprimieren und gleichmäßige Symptome und Schädigungen hervorrufen. Von größerem Interesse sind einige Bemerkungen, die Cadéac S. 194 macht:

„Quand on constate des contractures ou des paralysies pendant les périodes de remission, on peut penser à une tumeur. Les paralysies de certains groupes musculaires actionées par les nerfs craniens sont caractéristiques. et trahissent l'existence de tumeurs de la base.

De plus, quand la tumeur s'étend du côté du chiasma des nerfs optiques, on peut voir des troubles visuels. L'association des ces differents lésions permet de fixer le siège de la tumeur à la face inférieure du cerveau, dans la région antérieure, près du chiasma."

Es ergibt sich aus den vorstehenden Schilderungen, daß für die Diagnose der Hirntumoren das Auftreten von Herdsymptomen und die Mitbeteiligung der Gehirnnerven von besonderer Wichtigkeit ist.

Wenn ich eingangs hinsichtlich der Literatur über Tumoren an der Basis des Gehirns bei Haustieren auf die Werke von Kitt und Casper verwies, so will ich hier wenigstens hervorheben, daß gerade Sarkome von dem verschiedensten anatomischen Charakter relativ am häufigsten an der Hirnbasis vorzukommen pflegen. Ihr Sitz an dieser Stelle wird erklärlich, wenn man berücksichtigt, daß Sarkome seltener von der Hirnsubstanz selbst als vielmehr von den sie umgebenden Gebilden ausgehen. Unter diesen kam die Hypophysis bei Haustieren bislang nicht in Betracht, häufiger dagegen beim Menschen.

Dem Rahmen dieser Arbeit entsprechend, muß ich von einer Wiedergabe der über Hypophysis-Tumoren in den human-medizinischen Werken verhältnismäßig reichhaltigen Literatur absehen und mich auf eine summarische Darlegung der klinischen Ergebnisse beschränken, die ich sowohl aus den genannten Arbeiten in Virchows Archiv

(cf. Literatur-Verzeichnis 5—11), als auch besonders aus Oppenheims (20) Handbuch über Geschwülste des Gehirns gewonnen habe. Danach läßt sich für die Diagnose der Hypophysis-Tumoren beim Menschen folgendes klinisches Paradigma aufstellen:

1. Kopfschmerz konstant, er wird in den verschiedensten Hirnregionen, selten in den Augen empfunden.
2. Cerebrales Erbrechen.
3. Allgemeine Konvulsionen selten. Epilepsie.
4. Sehstörung in Form von Amblyopie, später, aber nicht konstant, Stauungspapille und im weiteren Verlaufe Sehnervenatrophie, vereinzelt Neuritis optica.
5. Stetig anwachsende Benommenheit, Schlafsucht und andere psychische Störungen, die nichts Charakteristisches bieten.
6. Pulsverlangsamung tritt so spät in die Erscheinung, daß sie nur ausnahmsweise ausschlaggebend sein kann.
7. Hydrocephalus entwickelt sich im weiteren Verlaufe des Leidens oft in beträchtlichem Grade. Das durch diesen bedingte Symptomenbild ist dem bei Hypophysis-Tumor (bei Tumor cerebri überhaupt) am ähnlichsten. Zur Unterscheidung fehlen zuverlässige Kriterien.
8. Nächst dem Opticus wird der Oculomotorius am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen, seltener Olfactorius und der erste Ast des Trigeminus.
9. Akromegalie, bezüglich deren es aber noch fraglich ist, ob sie zu den Symptomen der Hypophysis-Tumoren zu rechnen ist.
10. Diabetes mellitus und einfache Polyurie ist vereinzelt beobachtet worden.
11. Störungen der Motilität und Sensibilität im Bereich des Rumpfes und der Gliedmaßen pflegen zu fehlen.

Ferner wird noch erwähnt, daß im jugendlichen Alter entstandene Tumoren geringere Wachstumstendenz bekunden. Der Tod erfolgt zuweilen plötzlich, ohne nachweisbare Ursache, im tiefen Coma unter Störungen der Respiration und Zirkulation.

Der Vollständigkeit halber sei noch hinzugefügt, daß die nicht von der Hypophysis ausgehenden, in der Gegend der Sella turcica und das Chiasma opticum entstehenden, anderweitigen Tumoren im wesentlichen zu denselben Erscheinungen führen.

Man sieht, daß auch hier eine wissenschaftliche Diagnose mit vielen Schwierigkeiten zu kämpfen hat.

Wenn daher Nothnagel (21) mahnt, sich bei der Lokalisierung von Hirngeschwülsten der größten Vorsicht zu befleißigen, so dürfte diese Mahnung erst recht beherzigenswert für den Tierarzt sein, dem keine Angaben über die subjektiven Empfindungen zu Gebote stehen.

Trotzdem will ich versuchen den Nachweis zu erbringen, daß auch im vorliegenden Falle, gestützt auf die beim Menschen gesammelten Beobachtungen, eine einigermaßen befriedigende Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden konnte.

Als erste Krankheitserscheinung zeigte sich bei meinem Patienten Störung der Motilität, die nach Oppenheim (l. c. S. 163) beim Menschen zu fehlen und sogar als negatives Symptom diagnostisch verwertet zu werden pflegt. Wenn beim Beginn der Erkrankung die geschilderte Bewegungsstörung als Paraplegia incompleta gedeutet wurde, so ließ doch die gleichzeitig aufgetretene, zunächst nicht erklärbare Schlafsucht Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aufkommen. Unhaltbar wurde dieselbe nach dem Auftreten der linksseitigen Ptosis, die im Verein mit den übrigen Symptomen auf einen intracraniellen Tumor an der Hirnbasis deutete. Man könnte einwenden, daß es sich bei der Motilitätsstörung, da Krankheiten der Muskeln und Gelenke nicht vorlagen, Thrombosierung der Becken- und Schenkelarterien nicht ermittelt wurde, um eine selbständige spinale Lähmung gehandelt habe. Dem gegenüber ist jedoch die näher liegende Möglichkeit offen zu lassen, daß, im Widerspruch zu den beim Menschen gemachten Beobachtungen, bei meinem Patienten der Tumor kongenital und seine (vielleicht [?] noch durch die Kastration geförderte [22]) Wachstumsenergie von vornherein eine große war. Hierfür dürfte namentlich auch die schon frühzeitig aufgetretene Schlafsucht sprechen, die beim Menschen gewöhnlich ein späteres Stadium der Krankheit bezeichnet.

Nimmt man also an, daß der Hypophysis-Tumor schon frühzeitig eine beträchtliche Größe erreicht hatte, so ist man berechtigt weiter zu folgern, daß derselbe wenigstens auf den benachbarten linken Großhirnschenkel sowie auf die Zentren für koordinierte und kompensatorische Bewegungen zur Erhaltung des Körpergleichgewichts einen Druck ausgeübt und so die Bewegungsstörung der Nachhand herbeigeführt hat (23).

Auf die gleichen Ursachen, denen sich im weiteren Verlauf das Hineinwachsen des Tumors in den linken Ventrikel, sowie der starke Hydrops des rechten Ventrikels hinzugesellte, dürfte auch die beobachtete Schwäche in den Gliedmaßen (Zusammenknicken) zurückzuführen sein.

Im Anschluß hieran möchte ich gleich die zeitweilig aufgetretene Sensibilitätsstörung erwähnen, die nicht durch besondere Reizbarkeit einzelner Nerven, sondern durch allgemeine kutane Hyperästhesie insofern gekennzeichnet war, als geringfügige, vorher von dem Pferde wenig oder garnicht beachtete Hautreize plötzlich unangenehm empfunden wurden. Obgleich dieser gesteigerten Empfindlichkeit in

der Sphäre des kutanen Gemeingefühls keine wesentliche diagnostische Bedeutung beizumessen ist, so verdient sie als einziges beobachtetes Symptom der Sensibilitätsstörung immerhin registriert zu werden. Mit Rücksicht auf den Hirntumor mußte ich die Hyperästhesie als zentrale bezeichnen. Ob und in wie weit paradoxe Empfindungen (psychische Hyperästhesie) dabei in Betracht kamen, entzog sich natürlich meiner Beurteilung. Ganz von der Hand zu weisen waren sie schon deshalb nicht, weil ja auch andere psychische Erscheinungen, wie Exaltation und Depression beobachtet worden sind.

Zu der letzteren ist auch die während der ganzen Dauer des Leidens beobachtete Schlafsucht zu rechnen, für die in ätiologischer Hinsicht verschiedene Momente in Betracht kommen. Ueberblickt man die über den Schlaf aufgestellten Theorien, die zum Teil aus physiologischen, zum Teil aus pathologischen Beobachtungen gewonnen wurden (24 a—f), so erscheint unter den für das komplizierte Phänomen herangezogenen Erklärungen diejenige am plausibelsten, wonach der Schlaf als eine Ausfallserscheinung der Tätigkeit der Hirnrinde zu betrachten ist.

In der Pathologie des Gehirns tritt der Schlaf in allen seinen Abstufungen in Form von Somnolenz, Sopor und Coma bei solchen Affektionen auf, die mit Alteration der Großhirnrinde einergehen, speziell auch bei Hypophysis-Tumoren des Menschen. Im letzteren Falle aber nur dann, wenn der Tumor eine beträchtliche Größe erlangt hatte, oder mit Hydrocephalus vergesellschaftet war. Wenn sich auch bei meinem Patienten bei der Obduktion ein starker Hydrops ventriculi dextri vorfand, dem der in den linken Ventrikel hineingewachsene Tumor an Druckwirkung ohne Zweifel noch übertraf, so läßt sich doch nicht annehmen, daß die Geschwulst schon vor dem 1. September 1901, von wo an die Krankheit eine erhebliche Verschlimmerung erfuhr, bis zur Apfelgröße herangewachsen war, und andererseits spricht die völlig unversehrte Verstandestätigkeit gegen ein frühes Auftreten von Hydrocephalus. Mithin muß angenommen werden, daß die Größe des mittleren Tumors ausreichte, eine allgemeine Steigerung des intracraniellen Druckes herbeizuführen und so die Großhirnrinde zu alterieren. Ueber die Art des Zustandekommens des Hirndrucks sind wir bis jetzt noch nicht genügend unterrichtet. Es sind in diesem Betracht vor allem die Bemühungen von Bergmann (25) und Adamkiewicz (26) zu erwähnen, die zuerst die Richtung gezeigt haben, nach der diesbezügliche Untersuchungen sich zu er-

strecken haben. Wenn aus den Versuchen Adamkiewicz, der Laminaria zwischen Dura und Knochen in den Schädelraum brachte, auch hervorgeht, daß das Gehirn ein gewisses Maß von Kompressibilität besitzt und ein lokaler Druck sich nicht sofort dem ganzen Gehirn mitteilen muß (cf. Oppenheim, l. c., S. 30 u. f.), so steht doch nach Grasheys (27) Experimenten fest, daß Hirngeschwülste in der Regel zu einer allgemeinen Steigerung des intracraniellen Druckes führen, der Venenkompression und venöse Stase und nicht — wie v. Bergmann (28) annahm — capillare Anämie bedingt.

Für die Richtigkeit der Grasheyschen Ansicht sprachen auch im vorliegenden Falle die klinischen Symptome, und unter diesen besonders die Schlafsucht, die auf Venenkompression zurückzuführen ist. In Frage kommen hier besonders die Sinus durae matris, über die jüngst eine Arbeit von Dennstedt wertvolle Aufschlüsse brachte, die in Martins Lehrbuch der Anatomie (S. 951 u. f.) beschrieben sind.

Für den vorliegenden Fall kommt zunächst das basilare Sinussystem in Betracht, und zwar mit Rücksicht auf den Sitz des Tumors der Sinus cavernosus zu beiden Seiten des Keilbeinkörpers, die Sinus intercavernosi vor und hinter der Hypophyse, und endlich der Sinus petrosus inferior seitlich vom Dorsum sellae gelegen.

Wenn im späteren Stadium der Krankheit das Größerwerden der Geschwulst im Verein mit dem Hydrocephalus Druckverhältnisse in der Schädelhöhle herbeiführte, die die Hirnwindungen abplatteten, die schwer nachgibigen Opticusscheiden zur Form von Ampullen auftrieben und sogar die Sella turcica usurierten, so ist anzunehmen, daß auch das dorsale Sinussystem, das nach Dennstedt beim Pferde innerhalb der Schädelhöhle nicht mit dem basilaren System in Verbindung steht, durch diesen mächtigen Druck in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Berücksichtigt man die Größe und Schwere der Geschwulst, dann wird man trotz Fehlens der subjektiven Angaben annehmen dürfen, daß das Tier auch an Kopfschmerz gelitten hat, der beim Menschen zu den konstantesten und hervorragendsten Symptomen bei Hypophysis-Tumoren gerechnet wird. Als Ursache des Kopfschmerzes ist hauptsächlich der Gesamtdruck im Gehirn anzusehen, während Druck oder Zerrung der Dura mater von untergeordneter Bedeutung ist.

Wichtiger als die besprochenen Symptome waren in diagnostischer Hinsicht jene, die sich bei dem Pferde nach dem 1. September 1901 einstellten und die meine Diagnose „Encephalo-Meningitis“ erschütterten.

In erster Linie erwähne ich die Stauungspapille, die wohl von Schindelka (l. c. S. 105) bei Pferden nach Influenza, aber als Symptom eines Gehirntumors bei Tieren bislang noch nicht beobachtet worden war.

Da der Fall in diagnostischer Hinsicht von vornherein insofern große Schwierigkeiten bot, als sich neben der Bewegungsstörung auch dummkollerähnliche Symptome (Schlafsucht) zeigten, so nahm ich, gestützt auf die Tatsache, daß, wenn auch nicht konstant (29) so doch vereinzelt (30) beim Dummkoller Hyperämie der Sehnervenpapille und der angrenzenden Retinalgefäße festgestellt worden war, schon frühzeitig die ophthalmoskopische Untersuchung zu Hilfe. Wenn ich davon absehe, daß die Papillen vorübergehend nicht ganz scharf und ihre Umgebung leicht getrübt erschienen, Veränderungen, die ich nicht als pathologisch ansehen konnte, so blieb der Befund an den Papillen ein normaler bis zum 1. September 1901. Von diesem Zeitpunkt an machten sich Stauungserscheinungen an beiden Papillen deutlich bemerkbar, linksseitig außerdem ein geringfügiges, später wieder zur Resorption gelangtes Blutextravasat. Letzteres legte die Annahme nahe, daß nach von Graefes (31) Erklärung der Hirntumor direkt oder indirekt durch den erhöhten Gehirndruck den Sinus cavernosus zusammengepreßt und durch Stauung in der Vena ophthalmica zur Blutung und zum Oedem der Papille führte.

Wie auch Möller (l. c. S. 92) anführt, versuchte Schwalbe (32) nach von Graefes Theorie die Stauungspapille nur auf mechanischem Wege zu erklären, indem er nachwies, daß der Subarachnoidealraum des Gehirns mit dem Subvaginalraum des Opticus in Verbindung steht. Ihm schlossen sich Schmidt-Rimpler (33), Liebrecht (34) u. a. an.

Dem gegenüber vertreten Leber (35) und Deutschmann (36) die Entzündungstheorie, nach der bei Anwesenheit intracranieller Tumoren Ventrikelhydrops und Druckerhöhung hervorgerufen und außerdem phlogogene Substanzen (Stoffumsatzprodukte der Neubildungen) in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen und in den Scheidenraum gelangen. Hier sollen sie zunächst und später auch im Sehnerven und in der Papille Entzündung hervorrufen.

Vom theoretischen Standpunkt kann man beide Erklärungsversuche gelten lassen, denn Oedem und Entzündungserscheinungen schließen sich nicht gegenseitig aus. Allein gegen Deutschmanns Ansicht lassen sich verschiedene Gründe geltend machen. Deutschmann rief den Hirndruck dadurch künstlich hervor, daß er Tieren Flüssigkeit

in die Opticusscheide spritzte, wonach trotz der nahezu bis zum Platzen gespannten Scheide keine Stauungspapille eintrat. Hingegen stellte er fest, daß die Einführung jeder Entzündung erregenden Substanz in die Schädelhöhle Stauungspapille verursachte. Mit Recht wendet meines Erachtens u. A. auch Oppenheim (l. c. S. 30—39) hiergegen ein, daß der künstliche Hirndruck doch nicht ohne weiteres mit dem durch einen Tumor cerebri hervorgerufenen verglichen werden kann, und ferner, daß nicht jeder Herd und namentlich nicht jeder Tumor mittelst seiner Stoffwechselprodukte (?) Entzündung des Sehnervenkopfes bewirkt. Auffallend erscheint es außerdem, daß nur der zwar sehr empfindliche Opticus allein und nicht auch andere Hirnnerven von den entzündungserregenden Substanzen geschädigt werden soll. Endlich hat die Hirnchirurgie beim Menschen gelehrt, daß wenn durch Trepanation und Spaltung der Dura ein Raum zum Ausweichen und so dem Liquor cerebrospinalis ein Abflußweg geschaffen ist, die Stauungspapille mit den übrigen Hirndrucksymptomen unter Umständen im Laufe einiger Wochen vollständig schwinden. Um zu begründen, daß der Hirndruck die wesentlichste Ursache und Grundlage für die Stauungspapille ist, will ich hervorheben, daß sich bei meinem Patienten in der Scheide der Optici Flüssigkeit angesammelt hatte, rechtsseitig erheblicher als linksseitig. Es bestand sonach Hydrops der Sehnervenscheide, der sich unmittelbar hinter dem Bulbus am stärksten bemerkbar machte. Der Hydrops bewirkte eine Lymphstauung, die bei der erwiesenen Verbindung der Lymphräume der Lamina cribrosa mit dem subvaginalen Raume auch in ersterer zu Stauungserscheinungen und Oedem führen mußte. Entweder wurde nun die Papilla optica direkt durch Uebergreifen des Oedems affiziert, oder das Oedem der Lamina cribrosa bewirkte, indem es die Gefäße einklemmte, zuerst eine venöse Stauung, die sekundär selbst zu Oedem führte. Beiläufig sei noch bemerkt, daß nach Rumpfs experimentellen Feststellungen (citiert nach Schmidt-Rimpler) der Axencylinder markhaltiger Nervenfasern in Lymphe aufquillt und zerfällt. Da nun die Nervenfasern der Papilla optica nicht durch eine Markscheide geschützt sind, so mußte sich hier die Einwirkung der Lymphe um so mehr bemerkbar machen.

Mit Rücksicht auf die oben erwähnte Kompression der Sinus cavernosi lag es nahe, die Stauungspapille im vorliegendem Falle nach der Gräfeschen Theorie zu erklären, d. h. eine Stauung in der Vena ophthalmica und Vena centralis retinae anzunehmen. Eine solche

Erklärung wird aber zweifelhaft, wenn man die Untersuchungsergebnisse Dennstedts — Martin, l. c. S. 900 — berücksichtigt. Dort heißt es: „die beiden Vv. ophthalmicae, ventrale Augenhöhlenvenen, stehen am medialen Augenwinkel unter sich und mit der V. facialis in Verbindung. Sie nehmen Augenmuskel- und Ciliarvenen auf und münden neben der V. ophthalmica superior in den Stamm der V. ophthalmica." Daraus ergibt sich, daß eine Behinderung des Blutabflusses im Sinus cavernosus keine Stauungen der V. centralis retinae hervorzurufen braucht, da durch die Verbindung der V. ophthalmica mit der V. facialis der Blutabfluß in genügendem Maße stattfinden kann.

Dieserhalb sowie auf Grund meines Untersuchungsbefundes schließe ich mich jener Ansicht an, wonach erstens eine starke intracranielle Drucksteigerung, zweitens Uebertritt von Flüssigkeit in die Sehnervenscheide und endlich — worauf Schmidt-Rimpler besonderes Gewicht legt — Oedem der Lamina cribrosa resp. der Papilla die Vorbedingungen zur Stauungspapille sind.

Um dem Einwande zu begegnen, daß es sich namentlich am rechten Opticus um ein durch Härtung und Einbettung entstandenes Kunstprodukt gehandelt haben könne, untersuchte ich nach gleichem Verfahren wiederholt normale Sehnerven, an denen sich jedoch Zustände, wie ich sie oben geschildert habe, niemals nachweisen ließen.

Außerdem spricht auch das Exsudat in den Hohlräumen (Opticusscheide) gegen die Annahme eines Kunstproduktes.

Die Atrophie der Sehnerven ist im vorliegenden Falle auf neuritische Degeneration zurückzuführen (37). Dafür spricht, daß das von Leukozyten durchsetzte Bindegewebe sich verbreitert und verdickt hatte und gleichzeitig die Nervenfasern geschwunden waren, wodurch die Optici selbst an Volumen allmählich abnahmen. Daß sich diese Degenerationserscheinungen an denjenigen Stellen, die dem direkten Druck von seiten des Tumors ausgesetzt waren, am stärksten bemerkbar machten, bedarf keiner besoderen Erklärung.

Auf eine Affektion des linken N. oculomotorius deutete schon frühzeitig die Alteration der Pupillartätigkeit. Als sich hierzu später noch Ptosis gesellte, konnte der Sitz der Krankheit nur an der Gehirnbasis gesucht werden. Obwohl ich bei Oppenheim (l. c. S. 165) und anderen Autoren die Angabe fand, daß bei Geschwülsten der Hypophysis einige Male die einseitige Ptosis das einzige Symptom auf diesem Gebiete war, so wagte ich dennoch nicht, den später bei der Autopsie vorgefundenen Hypophysis-Tumor in vivo zu diagnostizieren,

weil ein solcher Fall bei Haustieren überhaupt noch nicht beobachtet oder doch nicht eingehend beschrieben worden war. Mit aller gebotenen Vorsicht konnte ich aber angesichts der einseitigen Ptosis und der übrigen bis dahin beobachteten Symptome, namentlich der Schlafsucht, der Stauungspapille, des cerebralen Erbrechens und des schief getragenen Kopfes wenigstens so lokalisieren, daß es sich um einen Tumor des linken Gehirns handele, der besonders nach der Basis zu gewachsen sei und hier die in der Augenhöhle verlaufenden Nerven komprimiert habe. Die Obduktion sowie die mikroskopische Untersuchung ließen keinen Zweifel darüber bestehen, daß die Neubildung, ebenso wie bei den Sehnerven, durch direkten Druck auf den Oculomotorius die Funktion desselben beeinträchtigt und die Lähmung (Ptosis) herbeigeführt hatte.

Die Mannigfaltigkeit der am Gehirn vorgefundenen Veränderungen sowie der Umstand, daß nicht nur der M. levator palpebrae super., sondern auch der M. orbicularis palpebrae fettig degeneriert war, läßt immerhin den Einwand zu, daß außer dem Oculomotorius auch der Facialiskern affiziert gewesen sein könnte. Einem solchen Einwande vermag ich nicht zu begegnen, weil ich diese komplizierten Verhältnisse nicht in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen, sondern mich darauf beschränkt habe, so weit als möglich nachzuweisen, daß der Facialis selbst intakt war. Die Verfettung des Orbicularis läßt sich übrigens auch durch die andauernde Inaktivität des Levator erklären.

Eine auffallende Erscheinung war es, daß der Augenast des Quintus, ebenso der Abducens und Trochlearis von der Druckwirkung des Tumors vollkommen verschont geblieben waren. Sucht man nach einer Erklärung für dieses elektive Verhalten, so ist sie darin zu finden, daß diese Nerven schon nahe an ihrem Ursprung aus der Dura treten und durch widerstandsfähige Scheiden erheblich geschützt werden.

Ob dabei außerdem die Art des Wachstums sowohl, wie die Natur der Neubildung eine Rolle spielten, lasse ich dahingestellt. Was nun das beobachtete cerebrale Erbrechen bezw. Würgen anbelangt, so ist dessen Zustandekommen wohl hauptsächlich auf Reizung der Hirnhäute zurückzuführen, besonders da es mit anderen Hirndruckerscheinungen (Schlafsucht etc.) vergesellschaftet auftrat, lange bevor der Hydrocephalus zur Entwickelung gelangt war.

Besteht chronischer Hydrocephalus für sich, so beobachten wir wohl ähnliche Hirndruckerscheinungen, aber niemals Erbrechen. All-

gemein bekannt ist es, daß an chronischer Ventrikelwassersucht leidende Pferde das Futter lieber vom Boden verzehren, als aus der Raufe, was, wie Friedberger und Fröhner (l. c. S. 90) erwähnen, „wahrscheinlich mit veränderten Druckverhältnissen der Kammerflüssigkeit bei gehobenem oder gesenktem Kopfe zusammenhängt".

Die verminderte Puls- und Atemfrequenz hatte ihre Ursache in Druckverhältnissen, die bei Dummkoller bekanntlich dieselben Symptome bedingen.

Auch hinsichtlich des im tiefen Coma und unter Störungen der Respiration und Zirkulation erfolgten plötzlichen Todes ist anzunehmen, daß eine außerordentlich hohe Drucksteigerung zunächst das Coma bewirkt und schließlich die in den dritten und vierten Ventrikel erfolgte Blutung den Tod zur Folge hatte. Diese Blutung stand jedoch nicht in unmittelbarem Zusammenhange mit dem in der Hemisphäre angetroffenen Blutherde. Daß auch der letztere frischen Ursprunges war, ergab sich daraus, daß bei der mikroskopischen Untersuchung die Kriterien der eingetretenen Degeneration, nämlich Myelin- und Fettropfen sowie Fettkörnchenkugeln, nicht nachweisbar waren.

Eine äußere Veranlassung für das Auftreten der Blutung war nicht gegeben, denn die unerhebliche Arbeitsleistung, die das Pferd am 21. November 1902, also kurz vor seinem Tode, zu leisten hatte, konnte nicht in Betracht kommen. Berechtigter ist jedenfalls die Annahme, daß durch den Tumor und den Hydrocephalus die Raumbeengung in der Schädelhöhle schließlich einen solchen Grad erreichte, daß die durch die Kompression bedingten Zirkulationsstörungen zur Berstung von Blutgefäßen führte, deren Wandungen durch degenerative Vorgänge (atheromatöse Degeneration) die Widerstandsfähigkeit eingebüßt hatten.

Um noch kurz auf die forensische Lage des Falles zu kommen, so könnten, da der Verkäufer nur für die in der Kaiserlichen Verordnung vom 27. März 1899 namhaft gemachten Mängel haftet, Zweifel über die Frage entstehen, ob die durch den Hypophysis-Tumor bezw. durch Hirngeschwülste überhaupt bedingten Krankheitserscheinungen dem Dummkoller zuzuzählen sind.

Stellt man sich lediglich auf den theoretischen Standpunkt, dann kann man bei gesicherter Diagnose der Ansicht Gerlachs beipflichten, der von Hirngeschwülsten sagt: „Rein wissenschaftlich sind solche Neubildungen nicht Dummkoller" (38). Einer der ersten, der dieser

Auffassung lange vor der Emanation des D. B. G. entgegen trat, war Eckhardt (39), dessen Liebenswürdigkeit ich einen Sonderabdruck seiner Arbeit verdanke.

Nach der heutigen, durch die genannte Kaiserliche Verordnung vorgeschriebenen Rechtslage „ist als Dummkoller anzusehen eine entweder allmählich oder infolge der akuten Gehirnwassersucht entstandene, unheilbare Krankheit des Gehirns, bei welcher das Bewußtsein des Pferdes herabgesetzt ist."

Auch im vorliegenden Falle hatte der gesteigerte intracranielle Druck und die dadurch bedingten Abweichungen am Gehirne namentlich gegen das Lebensende des Pferdes derartig nachteilig auf die Funktion des Großhirns gewirkt, daß das Bewußtsein eine erhebliche Herabsetzung im Sinne der Hauptmängelliste erfahren hatte.

Schlußfolgerungen.

Fasse ich das Ergebnis meiner Beobachtungen zusammen, so ergibt sich folgendes: Die Schwierigkeit bei Pferden intra vitam eine Hirngeschwulst festzustellen, wird bei Hypophysis-Tumoren dadurch besonders erhöht, daß die physiologischen Funktionen des Organes noch unbekannt und Erkrankungen desselben somit durch keinerlei Ausfallserscheinungen gekennzeichnet sind.

Wachsen Neubildungen aber, wie im vorliegenden Falle, derartig über die Grenzen des Organes hinaus, daß die Umgebung in Mitleidenschaft gezogen wird, dann wird man auf Grund meiner Beobachtungen in der Folge die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Tumor in der Hypophysengegend" beim Vorliegen folgender Symptome stellen dürfen:

1. Schlafsucht, durch die ohne Zweifel beim Pferde auch der Kopfschmerz zum Ausdruck gebracht wird;
2. Cerebrales Erbrechen;
3. Stauungspapille mit konsekutiver Sehnervenatrophie;
4. Ptosis;
5. Stetig zunehmende Herabsetzung des Bewußtseins, d. h. Benommenheit des Sensoriums, der im vorgerückten Stadium eine Beeinträchtigung der Intelligenz folgt.
6. Verminderte Puls- und Atemfrequenz.

Immer aber wird es des Zusammentreffens mehrerer der genannten Symptome und einer genügenden Beobachtungszeit bedürfen, um eine hinreichende diagnostische Unterlage zu gewinnen.

Ob zu dieser die beobachteten Störungen im Bereich der Motilität und Sensibilität unter allen Umständen oder nur unter gewissen Bedingungen gezählt werden dürfen, müssen weitere Erfahrungen lehren.

Bevor ich meine Arbeit schließe, ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Professor Dr. Olt für die Durchsicht dieser Abhandlung und das derselben entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Auch den Herren Prof. Dr. Wirtz und Prof. de Bruin in Utrecht schulde ich vielen Dank für die mir aus der dortigen Bibliothek bereitwilligst zur Verfügung gestellte Literatur.

Literatur.

1) Karl, Wochenschr. f. Tierheilkunde. 1901. S. 604. — 2) Cadéae, Encycl. vétér. Tome VIII. p. 210—211. — 3) Casper, Pathol. d. Geschwülste bei Tieren. — 4) Kitt, Pathol. Anat. Diagn. II. Bd. — 5) Loeb u. Arnold, Virchows Archiv. Bd. 57. — 6) Weigert, Ebenda. Bd. 65. — 7) Eisenlohr, Ebenda. Bd. 68. — 8) Ribbert, Ebenda. Bd. 90. — 9) Breitner, Ebenda. Bd. 93. — 10) Weichselbaum, Ebenda. Bd. 75. — 11) Heusser, Ebenda. Bd. 118. — 12) Finger, Prager Vierteljahresschr. Bd. 67. — 13) Bonnet, Entwickelungsgesch. S. 77 u. 132. — 14) Martin, Lehrb. d. Anatomie. Bd. II. S. 636, 900, 951. — 15) Mihalkovics, Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 11. — 16) Schindelka, Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 1883. S. 103—105; cf. auch Möller, Augenheilkunde. 1889. S. 99. — 17) Dieckerhoff, Pathologie. S. 670. — 18) Schneidemühl, Lehrb. d. vergl. Pathol. S. 700. — 19) Friedberger-Fröhner, Lehrb. d. spez. Pathol. 2. Aufl. II. Bd. S. 104. — 20) Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. S. 192 etc. — 21) Nothnagel, Topogr. Diagnost. d. Gehirnkr. S. 9. — 22) Fischera, Die Hypophysis bei kastrierten Tieren. Münch. med. Wochenschr. No. 8. 1905. — 23) Munk, Physiologie. S. 390. — 24a) Derselbe, Physiologie. S. 385 u. 396. — 24b) Binz, Arch f. experim. Path. u. Pharm. 1876. S. 310—317. — 24c) W. Preyer, Ursache des Schlafes. Stuttgart 1877. — 24d) Pflüger, Theorie des Schlafes. Pflügers Archiv. X. S. 468. — 24e) Strümpel, Arch. f. klin. Med. XXII. S. 348. — 24f) Joh. Müller, Handb. d. Physiologie. 1840. — 25) von Bergmann, Deutsche Chirurgie. 1880. Liefer. 30. S. 274—364. — 26) Adamkiewicz, Wiener Klinik. 1884. H. 8 u. 9. — 27) Grashey, Experim. Beiträge z. Lehre von der Blutzirkulation in d.

Schädelrückgratshöhle. 1892. — 28) von Bergmann, Ueber Hirndruck. Langenbecks Arch. Bd. 32. — 29) Lustig, Hannoverscher Jahresbericht. 1878—79. — 30a) Friedberger-Fröhner, Spez. Pathologie. Bd. II. S. 91. — 30b) Heyne, Adams Wochenschrift. 1884. — 31) von Graefe, Graefes Archiv. VII. 2. — 32) Schwalbe, Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. VI. 1869. — 33) Schmidt-Rimpler, Arch. f. Ophthalm. Bd. XV u. XVIII. — 34) Bericht über die Versammlung d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1902. — 35) Leber, On the connection between optic neuritis and intracraniel diseases. London 1881. — 36) Deutschmann, Ueber Neuritis optica, besonders die sogen. Stauungspapille etc. Jena 1887. — 38) Gerlach, Gerichtl. Tierheilkunde. II. Aufl. S. 258. — 39) Eckhardt, Ueber Gehirngeschwülste bei Pferden. Adams Wochenschr. No 44. 1888.

XIV.

Die chronische Arthritis und Periarthritis Carpi des Pferdes.

Von

Oberveterinär Dr. **Krüger**-Allenstein.

(Mit 7 Textfiguren und 7 Abbildungen auf Tafel XI und XII.)

[Fortsetzung und Schluß von Seite 316.]

B. Mikroskopischer Befund.

Die am Knochen und Knorpel wie außerdem am peri- und parostealen Gewebe auftretenden krankhaften Veränderungen sind ihrem Wesen nach auch stets durch die mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit in den ihnen charakteristischen Eigentümlichkeiten nachzuweisen.

Wie bereits oben ausgeführt wurde, sieht man bei der artikulären Erkrankung (**I.**) die ersten Abweichungen in dem unter dem Gelenkknorpel (subchondral) gelegenen Gewebspartieen der erkrankten Knochen. Bei der periartikulären Entwicklungsform (**II.**) ist dagegen das Periost und das subperiostale Knochengewebe in der Regel der Ausgangspunkt der ersten pathologischen Veränderungen. Beim Uebergreifen des Prozesses aus der Nachbarschaft (**III.**) ist gleichfalls gewöhnlich das Periost und subperiostale Knochengewebe zuerst erkrankt.

I. An dem oben makroskopisch beschriebenen kranken Knochengewebe findet man bei der mikroskopischen Besichtigung der Schliffe und Schnitte (horizontalen wie vertikalen) an den Haversschen Kanälen die ersten Veränderungen. Dieselben stellen sich dabei als eine anfangs geringe, später immer größer werdende und sich unregelmäßiger gestaltende Erweiterung derselben dar. Diese Erweiterungen sind als Entzündungsprozesse aufzufassen. Bei der Entwicklung derselben von innen nach außen (exzentrische, artikuläre Karpitis) liegen die ersten Herde der Ostitis in dem subchondralen Knochengewebe. Dieselben entwickeln sich folgendermaßen. In den frühesten Stadien bemerkt man in den Haversschen Kanälen eine Vermehrung der normal vorhandenen lymphoiden Markzellen, welche in den Haversschen Kanälen zwischen den durchziehenden Blutgefäßen und dem Knochen ihre gewöhnliche Lage haben und insgesamt als

osteales Mark bezeichnet worden sind. Die Zahl dieser Zellen kann so ansteigen, daß sie schließlich neben der gleichzeitigen Veränderung der Blutgefäße den Kanal ganz ausfüllen, als ein üppig wucherndes Granulationsgewebe von rötlichem Aussehen erscheinen und dabei die Kanäle stetig erweitern. Durch diese Erweiterung und Ausfüllung mit dem weichen Granulationsgewebe werden auch die kleinsten Haversschen Kanäle bedeutend besser sichtbar, sodaß das Gewebe schon makroskopisch wie mit Blutgefäßen durchzogen erscheint.

Mit dem zunehmenden Schwund des Knochengewebes nehmen die Kanäle an Ausdehnung immer mehr zu. Es kommt an denselben zu bogenförmigen Ausschnitten und lakunären Erweiterungen (Howshipsche Lakunen). Während im gesunden Gewebe die Haversschen Kanäle im Querschnitt als kleine punktförmige Oeffnungen und auf dem Längsschnitt als feine Linien erscheinen, so lassen dieselben einerseits hier ein großes, vielfach unregelmäßig gestaltetes Lumen, andererseits ein strangförmiges Netzsystem erkennen. Dabei ist auch die annähernd gleichförmige Anordnung der Kanäle, welche den gesunden Knochen durchziehen, ein ganz unregelmäßiges Durcheinander geworden.

In den bogenförmigen Aushöhlungen des Knochens habe ich viele kernreiche Riesenzellen, Osteoklasten in ihrer wandständigen Lage aufgefunden, welche sich nach der Meinung Köllikers aus den Osteoblasten entwickeln und durch ihre aktive Tätigkeit die Einschmelzung des sich dabei passiv verhaltenden Knochens bedingen.

In der Nachbarschaft der lakunären Erweiterung der Haversschen Kanäle sind an den übrigen Teilen des Knochengewebes ebenfalls deutliche Veränderungen wahrnehmbar. Hier vollzieht sich ein nachweisbarer Schwund der eigentlichen Knochenzellen, welcher einer Rückbildung des Knochens immer vorausgeht. Die Knochenzellen verlieren zunächst ihre regulären Fortsätze. Aus der bekannten längsovalen Walzenform gehen sie in eine mehr rundliche Gestalt über und nehmen dabei an Größe allmählich ab, um schließlich ganz zu verschwinden. Hierdurch wird die sonst so charakteristische Anordnung der Knochenzellen natürlich beträchtlich verändert. Die beschriebenen Veränderungen kennzeichnen diese Knochenentzündung als eine Ostitis rarefaciens, entzündliche Osteoporosis.

Während diese entzündliche Osteoporosis im Beginn der Erkrankung nur allein vorhanden ist, folgt später eine regenerative Neubildung von Knochengewebe, welche als eine restituierende Osteosclerose oder Ostitis condensans aufzufassen ist. Dies geht in der Weise vor sich, daß Teile des neugebildeten Granulationsgewebes sich als osteoides Gewebe an die noch übrig gebliebenen Knochenbälkchen ansetzen und sich allmählich in festes Knochengewebe umwandeln. Infolgedessen werden die lakunären Erweiterungen der Haversschen Kanäle wieder verkleinert und der Knochen erreicht nicht allein seine frühere Konsistenz wieder, sondern wird sogar noch fester und spezifisch schwerer. Nach Birch-Hirschfeld ist dieses osteosklerotische Gewebe daher zutreffend als ein derbes Narbengewebe anzusehen.

Die entzündliche lakunäre Resorption schmilzt den Knochen zwar nach allen Seiten hin ein, die Ostitis rarefaciens breitet sich aber in der Regel zunächst in der Richtung des geringsten Widerstandes d. h. nach

dem Gelenkknorpel zu aus. Hier erfährt der Prozeß jedoch eine gewisse Hemmung, sodaß die granulierenden Wucherungen zunächst haltmachen und sich jetzt unter dem Gelenkknorpel in horizontaler Richtung ausdehnen. Die Folgen hiervon sind Entzündungs- und Ernährungsstörungen an diesen Partieen des Knochens, die eine Usur desselben nach sich ziehen (Abb. 1—4, Taf. XI u. XII).

Je nach dem Widerstande, welchen der Prozeß an der Knorpelgrenze erfährt, können wir drei Formen der Weiterentwicklung unterscheiden:

a) (Abb. 1, Taf. XI.) Der gewöhnliche Verlauf besteht darin, daß infolge der Ausbreitung der Ostitis unter dem Knorpel in demselben eine Vermehrung seiner Zellen, die oft eine säulenartige Reihenstellung erkennen lassen, vor sich geht und derselbe durch ein Streifigwerden seiner Grundsubstanz ein asbestartiges Aussehen bekommt.

Es treten längliche vielkernige Zellen — Riesenzellen — auf, die in ihrer Wirksamkeit ganz dieselben Eigentümlichkeiten wie die Osteoklasten zeigen und als Chondroklasten bezeichnet werden. Der Untergang der Knorpelzellen soll nach der bisherigen Annahme auf dem Wege der Fettmetamorphose stattfinden, indem ihr Eiweiß degeneriert und der ganze Inhalt in eine große Zahl von Fettkörnchen umgewandelt wird, bis derselbe schließlich ganz zerfällt. Wie jedoch Cesare Sacerdotti angiebt, wird der Zerfall der Knorpelzellen nicht durch Fettmetamorphose bewirkt, vielmehr soll „noch eine andere unbekannte Substanz gebildet werden". Die Zwischensubstanz unterliegt der einfachen Erweichung. Zuweilen geht der Zerfall des Knorpels auch unregelmäßig und herdförmig vor sich. Man findet dann im Knorpel rundliche oder länglich gestaltete Hohlräume. An der Oberfläche des Knorpels entdeckt man zuweilen eine Menge feiner, an ihren freien Enden zugespitzter oder abgebrochener Fäden. Dieselben sind bei tieferen Prozessen sehr lang, stark glänzend, haarförmig, schmal, unverzweigt und parallel neben einander verlaufend.

Da nun infolge der geringen Ernährung eine ausgleichende Verdichtung, wie sie am Knochen in Form einer Ostitis condensans bekannt ist, am Knorpel nicht eintritt, so schreitet der Zerfall immer weiter vor. Gewöhnlich erfolgt das Vorschreiten des Zerfalls jedoch ganz allmählich und dringt namentlich nach der Knorpeloberfläche zu vor, sodaß eine trichterförmige, mit der Spitze nach der Oberfläche gerichtete Usur entsteht.

b) (Abb. 2 u. 3, Taf. XI und 4, Taf. XII.) In anderen Fällen breitet sich der Prozeß unter der Knorpelgrenze (Lamina terminalis) nicht erst seitlich aus, sondern es durchdringt das Granulationsgewebe dieselbe sogleich. Wir finden dann, wie die Zapfen des Granulationsgewebes in den Knorpel hineinsprießen und denselben durchdringen (Abb. 2). Die schon unter **a** beschriebenen Entzündungsvorgänge des Knorpels sind hierbei nur auf die unmittelbare Nachbarschaft der Perforationsstelle beschränkt. Auch ist auffallend, daß im Gegensatz zu dem Verlauf **a** die angrenzenden Partieen des Knorpels fast gesund erscheinen. Dieser Verlauf ist offenbar der viel schnellere. Man findet deshalb auch nicht selten, daß die oberen Knorpelschichten gewaltsam von ihrer Unterlage abgehoben, also losgerissen sind. In der Abbildung 3 ist ein solcher abgehobener Knorpelzapfen dargestellt. Löst sich dieselbe vollkommen, so ist der Knorpelzapfen frei und wird dann eine Gelenkmaus.

Ferner habe ich beobachtet, daß bei diesem schnellen Verlauf ganze Knorpelpartieen von dem Granulationsgewebe umgangen werden und sich dann als Knorpelinseln in demselben vorfinden (Abb. 4). Ist die Isolierung vollständig, so können auch diese Knorpelinseln freie Körper im Gelenke werden.

c) (Abb. 5, Taf. XII.) Endlich kann der Widerstand der Knorpelgrenze so stark sein, daß dem Granulationsgewebe das Hineindringen sehr erschwert ist. Die Ostitis rarefaciens breitet sich dann unter dem Knorpel so stark aus, daß es zu einem Schwund des Knochengewebes kommt. Die Folge davon ist, daß der Knorpel an dieser Stelle in toto einsinkt. Ich habe diesen Vorgang relativ oft beobachtet und glaube, daß neben der Intensität der Entzündung die Widerstandsfähigkeit der Lamina terminalis und die Stärke des Knorpels selbst für die Ausbreitung des Prozesses bestimmend sind. Nach meinen Beobachtungen sind die Knorpelüberzüge an den Knochen des Karpalgelenkes sehr stark.

Den eingesunkenen Knorpel findet man zuweilen noch in seiner ganzen Stärke erhalten. Jedoch tritt an demselben dann auch sehr bald ein ausgedehnter Zerfall ein. Die Knorpelschicht wird wesentlich dünner (Abb. 5) und zerfällt schließlich ganz; damit ist die Usur vollkommen.

Ich habe Präparate beobachtet, in denen der Gelenkknorpel bis auf ein Zehntel und mehr verdünnt war. Endlich ereignet es sich nicht selten, daß der Knorpel beim Einsinken berstet, sodaß auf diese Weise dem Vordringen der Granulationen der Weg geöffnet ist. Diesen Vorgang, den Kärnbach auch ausgezeichnet bei der Omarthritis beobachtet hat, habe ich bei der Karpitis garnicht selten angetroffen.

Hat der Entzündungsprozeß in der unter **a**, **b** und **c** beschriebenen Weise die Gelenkoberfläche erreicht, so breitet sich die Knorpelusur, wie man das makroskopisch sehr gut verfolgen kann, weiter aus und führt zu einer strich-, insel-, flächenförmigen partiellen, totalen usw. Usur. In allen Fällen aber kann man beobachten, daß der Zerfall des Knorpels zentral am stärksten ist. Man sieht dies besonders daran, daß der Knorpel an der Oberfläche immer noch in scharfrandigen Partieen erhalten ist. Diese Tatsache kann man mikroskopisch und makroskopisch immer feststellen.

Bekanntlich bilden sich die Knorpelusuren in der Regel an den korrespondierenden Stellen der gegenüberliegenden Gelenkflächen gleichzeitig aus.

Ist ausnahmsweise nur eine Gelenkfläche erkrankt, so wird der gegenüberliegende Teil sofort in Mitleidenschaft gezogen, sobald infolge der Zerfaserung und Usur des Knorpels die Oberfläche hier rauh geworden ist. Es fällt dann die Partie der gegenüberliegenden Knorpelfläche der Zerstörung anheim, jedoch entwickelt sich hier die Usur von außen nach innen. (Abb. 6, Taf. XII.) In diesem Falle habe ich zuweilen opaleszierende, weiße, schon makroskopisch als Höcker sichtbare, der Gelenkfläche unmittelbar aufsitzende Gebilde gefunden, welche sich mikroskopisch als ausgesprochene Epichondriten (Abb. 6) erwiesen haben. Diese Epichondriten bestanden entweder aus einem zellreiche Saftkanälchen (Blutgefäße) führenden Gewebe, oder es zeigten dieselben eine zur Oberfläche parallel verlaufende fibröse Beschaffenheit mit wenig Zellen. Tritt zur Epichondritis noch eine Chondritis hinzu, was sehr bald erfolgt, so kommt es zum Aufquellen der

Knorpelgrundsubstanz und zur Mehrbildung und Vergrößerung der Knorpelzellen. Die stärker auftretende Chondritis ist durch nachfolgende Zerstörung des Gewebes charakterisiert. Dieselbe schreitet konzentrisch weiter fort, gelangt in das subchondrale Knochengewebe und ruft hier die bekannten Erscheinungen der Ostitis rarefaciens hervor. Letztere kann dann entsprechend der primären Ostitis rarefaciens ebenfalls marginal oder zentral gelegen sein und eine punkt-, strich- oder flächenförmige Knorpelusur bewirken.

Gehen die granulierenden Wucherungen über die Gelenkfläche hinaus, so können dieselben mit den von den korrespondierenden Punkten der gegenüberliegenden Gelenkoberfläche gleichfalls auftretenden entzündlichen Wucherungen zusammenstoßen, sich verschlingen oder direkt verbinden und so eine direkte Granulations-Anastomose eingehen. Diese Vereinigung ist anfänglich bindegewebiger Natur und kann sich naturgemäß zapfen-, leisten- oder flächenförmig gestalten. (Ankylosis fibrosa). Tritt jetzt in der oben erörterten Weise im Verlaufe der nachfolgenden Ostitis condensans eine Neubildung von Knochengewebe an Stelle der weichen, fibrösen Bindegewebsmassen, so sind die Knochen direkt durch die neugebildeten Knochenbälkchen eine feste Verbindung eingegangen (Ankylosis ossea vera), welche natürlich dieselbe Ausdehnung zeigt wie die fibröse Verbindung.

II. In den in etwa 40 pCt. der Erkrankungen sich zentripetal d. h. konzentrisch entwickelnden Fällen trifft man die ersten Entzündungserscheinungen in Form einer Ostitis rarefaciens in den subperiostalen Partieen des Knochens und in einer Periostitis. Die Folge davon sind Osteophyten an der Oberfläche des Knochens. Der Prozeß kann jetzt heilen, sodaß die Krankheit auf eine Pericarpitis beziehungsweise die dadurch bedingten Veränderungen beschränkt bleibt.

Andererseits kann jedoch das Leiden sich erstens an der Oberfläche des Knochens seitlich ausbreiten und zweitens auch im Knochen selbst weiter in die Tiefe greifen. (Abb. 7, Taf. XII.) Es nimmt der Prozeß dann die weitere Entwicklung nach dem unter **I.** beschriebenen Modus und führt so zu einer Arthritis. Bei seitlicher Ausbreitung an der Knochenoberfläche gelangt die Entzündung früher oder später an den Gelenkrand, damit an den Gelenkknorpel und kann auf diese Weise zur Erkrankung der Gelenkflächen führen. Von der Knorpeloberfläche kann der Prozeß dann auch in der bereits oben beschriebenen Weise in die Tiefe dringen. Besonders häufig beobachtet man, daß die periarthritischen Entzündungen gerade durch eine seitliche Ausbreitung auf das Gelenk übergehen.

Die Hyperostosen erreichen, auch wenn sie vollkommen ausgebildet sind, nie ganz die innere Festigkeit des normalen Knochengewebes und geben beim Entkalken ihre Salze schneller als diese ab, auch nehmen sie die Farbstoffe intensiver auf. Auf Schnitten erkennt man, daß die Knochenzellen der Exostosen nicht so regelmäßig und charakteristisch angeordnet und zuweilen in auffallend geringerer Zahl vorhanden sind wie beim gesunden Gewebe. Auch kann man feststellen, daß in den Exostosen verhältnismäßig große Hohlräume vorkommen, deren Inhalt in denjenigen Fällen, in welchen eine Ostitis der Ausgangspunkt der Veränderung war, durch strangartige Fortsätze mit dem Markgewebe der Haversschen Kanäle des Knochens in Verbindung

stehen. In solchen Fällen ist das osteale Markgewebe an der Bildung der Osteophyten mitbeteiligt.

Was die Entstehung der Exostosen selbst anbetrifft, so hat diese Frage eine genügende Erklärung noch nicht gefunden. Nach Krapsammer (38) ist bei der Hyperostosenbildung außer dem Knochengewebe vornehmlich der innere Teil des Periostes (Bildungs- oder Cambiumschicht) beteiligt. Der Vorgang vollzieht sich in der Art, daß in dem periostalen Markgewebe, welches dem Knochen direkt anliegt, zunächst eine Differenzierung der Zellen eintritt und zwar in der Weise, daß aus einem Teil derselben ein Balkenwerk von Knochensubstanz entsteht, während der andere Teil sich in Markgewebe umwandelt. Diese Exostosen haben zuerst noch nicht die feste Konsistenz des Knochengewebes, welche erst später durch Ablagerung von Kalksalzen erreicht wird. Der Prozeß ist also als eine Metaplasie eines zellreichen Gewebes in Knochen- und Markgewebe aufzufassen.

Fröhner schließt sich in dieser Frage der Ansicht von Kölliker, Gegenbauer, Waldeyer und Anderen an, wonach sich die chronisch entzündlichen Knochenneubildungen aus der umschriebenen, nicht eitrigen Periostitis genau in derselben Weise entwickeln wie die Callusbildung bei den Knochenbrüchen. Durch die ossifizierende Tätigkeit der Osteoblasten in der tieferen Schicht der Beinhaut kommt eine Verknöcherung des Entzündungsproduktes zustande. In der Bildungsschicht des Periostes und der anliegenden Knochenpartie entstehen Markräume, welche sich mit Gefäßen und zahlreichen Zellen füllen. Von den letzteren verwandelt sich ein Teil in Osteoblasten, die sich unter Aufnahme von Kalksalzen zu lamellenförmigem Knochengewebe umwandeln. In diesen bleiben, eingeschlossen in zackigen Höhlen, Zellreste als sogenannte Knochenkörperchen zurück.

Schütz (Vorlesung) beschreibt die Bildung der Exostosen folgendermaßen. Wenn das Periost ein Reiz (Wachstums- oder Entzündungsreiz) trifft, so fangen die dem Knochen zunächst anliegenden Zellen desselben an zu wachsen wie Riesenzellen mit sich verbindenden Aesten. Das Produkt dieser tiefen Zellwucherung zeigt sich durch Emporheben des Periostes, welches auf dem Durchschnitt eine Lamellenform besitzt. Dieses neu entstandene Gewebe ist Knochengewebe ohne Kalksalze (osteoides Gewebe) und mit dem Messer schneidbar. Durch Aufnahme von Kalksalzen verknöchert das osteoide Gewebe und wird zum Osteophyten (junge Exostose). Hierbei sind die Lücken des noch zarten Knochennetzes mit Periostmark (Periostmasse) ausgefüllt. Dieser Zustand heißt die primäre Porosität. Durch weiterschreitende Ossifikation ändert sich derselbe sehr bald und es entsteht der primäre elfenbeinerne Zustand. Später treten im neuen Knochen gefüllte Markräume auf. Dieses ist das Stadium der Markraumbildung oder der zweite poröse Zustand. Endlich kann das Markgewebe wieder verknöchern und der zweite elfenbeinerne oder der sclerotische Zustand daraus hervorgehen.

III. Entsteht die Erkrankung durch Uebergreifen der Entzündung aus der Nachbarschaft auf das Karpalgelenk, so kommt es zunächst zu einer Pericarpitis. Dieselbe kann dann durch weitere Ausbreitung die unter II. beschriebenen periartikulären und artikulären Veränderungen in der oben angegebenen Art veranlassen.

Die an der **Gelenkkapsel** bei der Carpitis chronica auftretenden Abweichungen bestehen zunächst in einer chronischen entzündlichen Hyperplasie. Dabei kommt es zur Neubildung von Bindegewebe in der Synovialis und den Zotten wie zur Fettbildung.

Bei Beginn des Prozesses findet man an der Gelenkkapsel bei der mikroskopischen Untersuchung eines Schnittes die innerste Schicht der Synovialmembran ein wenig verdickt, das Bindegewebe aufgelockert und die Gefässe stark erweitert. Im vorgeschrittenen Stadium folgt eine seröse Exsudation und zellige Infiltration. Bei älteren und stärkeren Wucherungen der Gelenkzotten sind einige derselben mit zahlreichen Blutgefäßen durchzogen und von deutlich faseriger Bauart, andere dagegen lassen ein mehr homogenes, hyalines Gewebe erkennen. Die Bildung von Fettzellen findet zu Anfang an der Basis der Gelenkzotten nur an vereinzelten Stellen statt. Diese Fettzellen können sich schließlich bis in die Spitze derselben hineinerstrecken, sodaß diese veränderten Zotten dann ein einziges Fettgebilde darstellen.

Bei längerem Bestehen einer Synovitis beteiligt sich auch die fibröse Schicht an der Entzündung in Form von Sklerose.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der **Synovialflüssigkeit** fand ich in derselben unter anderem losgelöste kleine Zotten, die aus mit Blutgefäßen durchzogenem, fettreichem, sehr lockeren und zarten Bindegewebe bestanden. Die Zahl der Leuko- und Erythrozyten war sehr variabel. Bei einer vorwiegenden Anzahl von weißen Blutkörperchen nahm die Synovia ein fast milchartiges Aussehen an und beim Vorhandensein vieler Endothelzellen trug dieselbe einen ausgesprochen muzinösen, fadenziehenden Charakter und adhärierte in Klümpchenform an der Gelenkoberfläche. Außerdem fehlten fast nie die amorphen Fibringerinnsel, welche auch unter dem Namen Detritusmassen bekannt sind.

Die oben im makroskopischen Teile erwähnte **Gelenkmaus** besaß im Zentrum einen soliden, knöchernen Kern mit unregelmäßigen kleineren und größeren Hohlräumen. In der Zirkumferenz derselben waren zahlreiche Knorpelzellen in dünner Schicht vorhanden.

Es ist bekannt, daß nach den Untersuchungen Krapsammers (38), dessen Beobachtung auch ich bestätigen kann, die **Ligamenta tendinea** zunächst ihre parallele Anordnung verlieren. Die charakteristischen Flügelzellen der sehnigen Gebilde verlieren ihre Flügelfortsätze und erhalten mehr spindelige und ovale Formen, sodaß das Sehnengewebe sich dem Typus des embryonalen Markgewebes nähert. Von den in den Knochen einstrahlenden sehnigen Bändern bleiben einige Sehnenfibrillen bestehen. Die im gesunden Knochen an der Grenze der Tela ossea versprengt liegenden Sehnenfibrillen haben den Namen Scharpeysche Fasern erhalten.

An der Streckseite des Carpus fand ich in dem sklerosierten Gewebe, welches durch Verdickung des **Bindegewebes,** der **Fascia carpi** und der **Sehnenscheiden** entstanden war, knorpelige oder knöcherne Plaques. Dieselben stellten noch eine weitere Transformation dieses schon verdichteten Bindegewebes dar. An einigen Stellen fand ich die Kerne stark auseinandergerückt, das Zwischengewebe heller und glänzender und die so vergrößerten Zellen deutlich voneinander geschieden. Es trug dieses Zelllager dadurch einen knorpelartigen Charakter.

An der Grenze des verdichteten Bindegewebes ist meist noch eine fibrilläre Streifung vorhanden, während man in der Nähe des knöchernen Zentrums eine Art von konzentrischer Schichtung erkennen kann. Gleichzeitig nehmen diese Zellen an Größe wieder ab, sodaß man dieselben innerhalb des schon verknöcherten Gewebes noch in kleinerer oder größerer Anhäufung und schließlich ganz vereinzelt vorfinden kann. Die im Knochengewebe noch eingeschlossenen Zellen tragen durch ihre weitere Umbildung somit schon den Charakter von Knochenbildnern und müssen daher als Osteoblasten angesprochen werden.

Zusammenfassung.

Wie ich schon am Eingang meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen kurz angeführt habe, geht aus denselben hervor, daß die chronische Entzündung der Vorderfußwurzel eine Arthritis und Periarthritis chronica deformans darstellt, welche auf dreierlei Weise entstehen kann.

I. In den meisten Fällen (60 pCt.) beginnt die Erkrankung mit einer primären Ostitis rarefaciens in den entsprechenden Partien der Vorderfußwurzelknochen. In erster Linie werden das os carpale secundum, das os carpi radiale sowie das os metacarpale (mediale Abteilung des proximalen Endes) und erst in zweiter Linie das os carpale tertium, das os carpi intermedium und der Radius (mediale Abteilung des distalen Endes) von dem Leiden ergriffen.

Der Regel nach sind die entsprechenden Partien der mit einander artikulierenden Knochen gleichzeitig erkrankt. Der primären Osteoporosis folgt dann sehr bald eine eigentümliche chronische Arthritis der Karpalgelenke, welche besonders häufig am Carpo-metacarpalgelenk angetroffen wird. Die Veränderungen der Osteoporosis werden durch eine restituierende Ostitis condensans zum Abschluß gebracht. Die artikuläre Erkrankung kompliziert sich in der Regel gleichzeitig oder doch sehr bald mit periartikulären Hyperostosen.

Diese Entwickelung ist wie bei ähnlichen Erkrankungen anderer Gelenke als exzentrische oder zentrifugale zu bezeichnen.

II. Gleichfalls nicht selten (40 pCt.) setzt das Leiden mit einer Ostitis rarefaciens im subperiostalen Knochengewebe und Periostitis eines oder meist mehrerer Carpalknochen ein und führt dann zu mehr oder weniger stark ausgebildeten periartikulären Hyperostosen. Namentlich findet man in dieser Weise die Vorderfläche des Carpus betroffen. Von den Primärherden kann sich die

Erkrankung einerseits auch nach den zentraleren Teilen der Knochen fortsetzen und gleichfalls zu einer chronischen Arthritis des Carpalgelenkes führen. Andererseits kann, und dies beobachtet man gewöhnlich, durch seitliche Ausbreitung namentlich der Periostitis der Gelenkrand erreicht werden und so ebenfalls eine chronische Arthritis der Carpalgelenke herbeigeführt werden. (Konzentrische oder zentripetale Entwickelung.)

III. Zuweilen habe ich auch beobachtet, daß die vorwürfige Erkrankung durch Uebergreifen der Entzündung aus der Nachbarschaft, nämlich von einer Ostitis und Periostitis des Metacarpus beziehungsweise des Radius entstanden war. Die Entwickelung selbst vollzieht sich dann nach dem sub **II** beschriebenen Modus.

Nach der Ausbildung und der Lokalisation der Veränderungen kann deshalb zwischen der artikulären (Entwickelung I) und der periartikulären Form (Entwickelung II und III) geschieden werden.

In klinischer Beziehung ist allerdings damit zu rechnen, daß die artikuläre Erkrankung schwer feststellbar ist, sowie daß beide Formen in einander übergehen und daher in der Regel gleichzeitig angetroffen werden.

Je nach dem Sitz der Exostosen ist bei der periartikulären Erkrankung zwischen einer

1) zirkulären,
2) partiellen Periarthritis carpi zu scheiden.

Letztere wiederum kann als:

a) laterale bezw. mediale,
b) bilaterale,
c) dorsale oder
d) volare Erkrankung auftreten.

Am häufigsten wird die dorsale und die mediale Pericarpitis beobachtet. Weniger häufig die laterale und bilaterale, sehr selten die volare Pericarpitis. Die zirkuläre Pericarpitis habe ich nur einmal gesehen. Bei oberflächlicher Betrachtung nicht präparierter Gelenke erscheint die Veränderung oft zirkulär, ist es aber nicht.

Aetiologie.

So vielseitig und kompliziert auch die anatomischen Veränderungen der chronischen deformierenden Entzündung der Vorderfußwurzel sind, so verhältnismäßig einfach sind die Ursachen dieses Leidens. In

erster Linie sind in ätiologischer Beziehung die direkt und örtlich einwirkenden Schädlichkeiten zu verzeichnen, und zwar geben die lokalen Quetschungen der medialen Gelenkabteilung des Carpus die hauptsächlichsten traumatischen Reize für die Entstehung dieses degenerativen und proliferierenden Entzündungsprozesses ab. Im übrigen sind für das Zustandekommen dieser Quetschungen eine causa externa und eine causa interna auseinander zu halten.

Als prädisponierende Ursachen zu diesem Leiden kommen fehlerhafte Schenkelstellungen und mangelhafte Beschaffenheit der Vorderfußwurzel in Betracht. Von fehlerhaften Schenkelstellungen sind namentlich die vorständige, die vor- und die rückbiegige, die vorderfußwurzelenge und -weite Stellung zu nennen. Zu mangelhaften Vorderfußwurzeln rechnen der kleine, der schwache und der scharf abgesetzte Carpus. Die Nachteile der abweichenden Stellung und Beschaffenheit werden verstärkt, wenn ein kurzer Vorarm mit steiler Schulter vorhanden ist. Die diesem Bau eigentümliche ausgiebigere Bewegung im Karpalgelenke begünstigt die Entstehung der Krankheit sehr. Traber, speziell russische Traber zeigen diesen Bau und Gang in hervorragendem Maße und leiden daher auch sehr häufig infolge der forzierten Aktion des Carpalgelenkes an der vorstehenden Krankheitsform. (Möller, Fröhner)

Die Rasse des Tieres, sowie die konstitutionelle Differenz des Tieres sind nächstdem auch von wesentlichem Einfluß auf das Entstehen der Krankheit, sowie auf das Wachstum der Knochenwucherungen insofern, als die kaltblütigen Pferde namentlich bei zu früher Verwendung zum Dienst häufiger und mehr auf beiden Beinen erkranken und bei Vollblutpferden die Knochenauswüchse stets kleiner bleiben (Cherry).

Auch die Dienstleistung der Pferde ist nicht ohne kausale Bedeutung für das Leiden. Da Tiere, welche viel oder ausschließlich auf hartem Boden, gebirgigem Terrain oder auf Sandboden Verwendung finden, leichter von dem Leiden ergriffen werden als andere.

Die äußeren Ursachen sind vorwiegend mechanischer Natur. Hauptsächlich rufen Quetschungen der kleinen Carpalknochen durch Prellungen auf hartem Boden (hohe Aktion), zu lang andauernde, zu schnelle, überanstrengende Bewegungen, zu kurzes Parieren, lässige Zügelführung, anhaltendes Reiten in tiefem Boden (Cherry), Ausgleiten, Wiederanziehen schwerer Gefährte auf schlüpfrigen, glatten Straßen (Drouin) die Erkrankung hervor. In der gleichen Weise

können die Veränderungen durch Bergansteigen, Springen und schnelle Wendungen verursacht werden. Namentlich kommen auch Quetschungen durch Sturz des Pferdes, durch Distorsionen des Gelenkes, sowie gar durch Frakturen der kleinen Carpalknochen oder der oberen Epiphyse des Metacarpus in Betracht.

Daß mechanische Einwirkungen auf die Entstehung und Ausbildung mehrerwähnter Krankheit an den medialen Abteilungen des Gelenkes von besonderem Einflusse sind, geht schon aus dem Umstande besonders hervor, daß nach den Beobachtungen von Havemann, Cherry, Hering, Eberlein u. A. die der Mittellinie (Schwerlinie) des Körpers näher gelegenen Teile des Gelenkes von allen Quetschungen etc. am ersten und am stärksten betroffen werden. Dazu kommt, daß die Vorderfüße an sich schon stärker belastet sind als die Hintergliedmaßen. Wir haben hierin die Erklärung dafür, daß die mediale Abteilung des Carpalgelenkes am häufigsten von dem Leiden ergriffen wird.

Außer den genannten Ursachen habe ich die chronische Carpitis auch nach Phlegmonen entstehen sehen. Vielfach lag allerdings gleichzeitig eine Quetschung des Carpus vor, zuweilen aber handelt es sich auch lediglich um eine von einer Wunde ausgehenden eitrigen Zellgewebsentzündung. Nachdem dieselbe abgeheilt war, blieb eine Periarthritis chronica zurück.

Für das Zustandekommen der Vorderfußwurzelentzündung reicht das Vorhandensein der äußeren Ursachen aus, jedoch wird die Wirkung derselben durch das Vorliegen innerer Ursachen natürlich unterstützt.

Symptome.

In den Fällen, in welchen eine periartikuläre Quetschung oder eine Phlegmone die Ursache des Leidens abgibt, geht dasselbe aus einer akuten Entzündung hervor. Man findet deshalb am Karpalgelenk in erster Linie eine entzündliche, entsprechend große Anschwellung, welche sich vermehrt warm anfühlt, schmerzhaft ist und eine ödematöse Beschaffenheit zeigt. Ferner zeigen die Tiere Lahmheit.

Ist jedoch eine artikuläre Erkrankung vorhanden, so entwickelt sich das Leiden häufig sehr langsam, so daß der Anfang deshalb oft übersehen wird. Die Diagnose ist dann sehr schwer, namentlich zu Beginn der Krankheit, zu stellen und oft nur auf dem Wege des Ausschlusses möglich. In vorgeschrittenen Erkrankungsfällen bildet das Hauptsymptom die oft sehr umfangreiche Verdickung des Vorder-

fußwurzelgelenkes, namentlich an dessen Innen- und Vorderfläche. Die Verdickung ist zuweilen zirkumskript und beschränkt, zuweilen auch über den ganzen Carpus ausgedehnt. Dieselbe besteht vornehmlich aus Exostosen und bindegewebigen Wucherungen und zeigt sich deshalb bei der Palpation hart und fest.

Aehnlich wie beim Spat werden diese Knochenauftreibungen mit und ohne Lahmheit beobachtet. Sind die Auftreibungen klein und ist die sie bedingende Periostitis zum Abschluß gekommen, so ist eine Lahmheit nicht vorhanden, wenn nicht eine mechanische Behinderung der Bewegung des Gelenkes vorliegt. Bleibt jedoch die Periostitis bestehen oder liegt gleichfalls eine Arthritis vor, so fehlt auch die Lahmheit nicht.

Bei reiner Arthritis kann eine Lahmheit schon lange Zeit bestehen,, ehe äußerlich eine Formveränderung des Gelenkes zu erkennen ist. Nach einiger Zeit erst, das heißt wenn der Prozeß auf die Außenfläche des Gelenkes übergreift, bildet sich auch die Pericarpitis aus.

Je nach dem Grade der Erkrankung beobachtet man auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Schmerzempfindung bei passiven Dreh- und Beugebewegungen im Gelenk. Um diese Untersuchung auszuführen, fixiert man am gebeugten Carpus mit der einen Hand den Radius in der Mitte, während man mit der anderen Hand die Mitte des Metacarpus umfaßt und dann Dreh- beziehungsweise Beuge- und Streckbewegungen ausführt. Bei vorhandener Ankylose ist natürlich das Beugen und Drehen entsprechend behindert.

Als sekundäre Erscheinungen beobachtet man Inaktivitätsatrophie im Bereiche der Schulter- und Vorarmmuskulatur. Ferner fällt im vorgeschrittenen Stadium vielfach eine vorbiegige Stellung beziehungsweise ein sogenannter lockerer, loser Stand der Vorderfußwurzel auf. Mit dieser Veränderung der Stellung geht eine Steilstellung der Schulter und auch die Ausbildung eines Bockhufes einher.

Was die schon oben erwähnten Bewegungstörungen anbetrifft, so suchen die Tiere im Stande der Ruhe durch Vorwärts- und Seitwärtsstellung des Schenkels die kranke Gliedmaße zu entlasten und das Körpergewicht vornehmlich auf die gesunde Seite zu verlegen. In der Schritt- und Trabbewegung zeigt sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Lahmheit der kranken Gliedmaße.

Nach den Angaben Möllers, welcher die Vorderfußwurzel zu den sogenannten „indolenten Gelenken“ rechnet, d. h. solchen, welche auf äußere Insulte nur wenig reagieren, kann Lahmheit bei dem Leiden fehlen. Dies soll jedoch nur dann der Fall sein, wenn entweder beide Füße leiden, oder so lange der Prozeß auf die untere Gelenkabteilung beschränkt bleibt.

Nun kann allerdings mit der Heilung der Periarthritis und der Arthritis die Lahmheit verschwinden. Dann, wie oben schon erwähnt, kommen auch periartikuläre Erkrankungen am Carpalgelenke ohne Lahmheit vor. Daß jedoch, wie Gerlach und Colemann angeben, die Erkrankung der Vorderfußwurzel niemals Lahmheit veranlasse, ist zweifellos falsch. Im Gegenteil habe ich in Uebereinstimmung mit Cherry, Fröhner und Anderen der Regel nach eine Lahmheit angetroffen. Nur in den oben erwähnten Ausnahmefällen fehlte dieselbe.

Die Lahmheit zeigt sich als eine gemischte Hang- und Stützbeinlahmheit mit Verzögerung der ausschreitenden Bewegung und Verkürzung des Schrittes nach vorn. In schweren Erkrankungen wird der Fuß in der passiven Phase bei nur mangelhafter Flexion im Carpalgelenke mit einer Abduktionsbewegung im Halbkreise derartig vorgeführt, daß die Innenwand und die Trachten des Hufes den Erdboden zuerst berühren. Dieses ist an der Abschleifung der Eisenschenkel erkennbar. Bei Erkrankung beider Füße werden diejenigen Momente der Bewegung abgekürzt, in denen die Körperlast nur auf einem derselben ruht. Daher erfolgt auch das Vorführen des entlasteten Schenkels schnell und in steifer Haltung, sodaß auf diese Weise ein stolpernder, stoßender und gespannter Gang entsteht. Nach Cherry soll der Reiter auf solchem Pferde die Empfindung haben, als ob die Brust aus ihrer Lage gerückt werde und bei jedem Schritt nach oben steige.

Bald verschwinden diese Bewegungsstörungen schon nach einigen Schritten, oft halten dieselben längere Zeit an. Zuweilen bestehen sie dauernd und können selbst während der Bewegung in sehr schweren Fällen noch zunehmen, sodaß das Tier sich nur noch mit großer Mühe und Anstrengung auf drei Beinen weiterhilft. Nach größeren Anstrengungen pflegt die Lahmheit in der Regel stärker zu werden, nach längerer Ruhe treten geringgradige Störungen zuweilen auf kurze Zeit vollständig zurück. Hierdurch kann der Nachweis des Leidens sehr erschwert werden. Beim Bergabsteigen

nimmt die Lahmheit zu, dagegen läßt sie nach, wenn das Pferd bergauf steigt. Es besteht eine Neigung zum kurzen Galopp (Cherry), der aber unangenehm stoßend wirkt.

Nach der Beugeprobe, welche ähnlich wie beim Spat ausgeführt wird, tritt die Lahmheit auffallend deutlicher hervor.

Differentialdiagnose.

Die klinischen Symptome der ausgebildeten Erkrankung sind in der Hauptsache so charakteristisch, daß die Feststellung dieses Leidens keine besonderen Schwierigkeiten bietet. Solange jedoch die Formveränderungen an dem Gelenke fehlen, kann das Leiden zu Verwechselungen mit andern Krankheiten Veranlassung geben. Es kommen in differentialdiagnostischer Hinsicht hauptsächlich folgende Erkrankungen in Betracht:

1. Schulterlahmheit. Mit dieser Krankheit erlangt die Carpitis wegen der Art der Lahmheit zuweilen eine gewisse Aehnlichkeit. Es wurde deshalb der Zustand, den die Carpitis hervorruft, früher in England auch Chest foundre (Schulterverschlag) genannt. Beide Krankheiten sind aber bei genauer Untersuchung unschwer voneinander zu trennen.

2. Eine chronische Entzündung der Beugesehnen an der Hinterfläche des Metacarpus kann in differentialdiagnostischer Beziehung auch noch in Frage kommen.

Eine genaue Untersuchung der Sehnen (Verdickung derselben) schützt vor der Verwechselung dieser Krankheiten auch dann, wenn noch keine Verbildung am Karpus vorliegt.

3. Die akute traumatische Karpitis, welche nach Kontusion, Distorsion und Luxation des Gelenkes der kleinen Karpalknochen auftritt. Dieselbe ist durch das Auftreten der Erscheinung einer akuten Entzündung charakterisiert. Gewöhnlich geht dieselbe in eine chronische Entzündung aus.

In zweifelhaften Fällen ist die sachgemäße Anwendung der diagnostischen Cocaïninjektion angezeigt.

Prognose.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind der Art, daß eine Heilung nur schwer eintritt. Auch hier bleiben die vorhandenen Veränderungen noch bestehen und nur die Lahmheit schwindet.

Die vorliegenden Abweichungen verleihen aber dem betreffenden Gelenke stets eine besondere Prädisposition zu neuen Erkrankungen, sodaß die Vorhersage in jedem Falle zweifelhaft lautet.

Meistens jedoch schreitet die Deformation des Gelenkes langsam aber stetig fort, bis eine hochgradige Lahmheit oder Bewegungslosigkeit desselben herbeigeführt ist, und die Tiere dann als unbrauchbar ausrangiert bzw. getötet werden. Diese Art der Weiterentwicklung ist durch das Wesen der Krankheit ohne Weiteres erklärt. Da dieser Verlauf die Regel bildet, muß man die Prognose im allgemeinen ungünstig bis schlecht stellen.

Im übrigen sind für die Beurteilung des Leidens natürlich der Grad der Erkrankung, sowie auch die Stärke der prädisponierenden Ursachen von Bedeutung. Liegen erhebliche, nicht zu beseitigende innere Ursachen (fehlerhafte Stellung) vor, so ist auch das Leiden als unheilbar zu betrachten. Ferner ist zu berücksichtigen, ob die Krankheit frisch aufgetreten ist oder ob bereits eine Rezidive vorliegt.

Endlich kommen die Rasse, die Schwere, die Dienstleistung, das Alter und der Wert der Pferde aus allgemeinen und bekannten Gründen in Betracht.

Therapie.

Aus meinen Erörterungen geht hervor, daß nach der Natur der Karpitis eine dauernde und absolute Heilung dieser Krankheit nur solange im Bereiche der Möglichkeit liegt, als die pathologischen Veränderungen an den leidenden Gelenkabschnitten reparabel, d. h. noch nicht weit vorgeschritten sind. Greifen die entzündlichen Prozesse vom Knochen oder Periost auf die Knorpeloberfläche des Gelenkes über, was meistens sehr bald geschieht, so wird der Prozeß damit unheilbar.

Die Behandlung hat sich auf die Abstellung der Ursachen und die Beseitigung des Zustandes selbst zu erstrecken.

Fehlerhafte Stellungen sind, soweit als angängig, zu kompensieren, Beschlagsfehler usw. zu korrigieren sowie die Dienstleistung usw. zu regeln.

Der Zustand selbst wird im frischen Stadium herkömmlich mit Kälte und später mit feuchter Wärme behandelt. Die feuchte Wärme wird in Form von Prießnitz'schen Umschlägen oder feuchten Dauerverbänden oder durch den Hydrothermoregulator appliziert. Zu den Prießnitzschen Umschlägen kann man mit Vorteil Filzschwamm

verwenden, welcher so zugeschnitten wird, dass er sich der Form des Carpus anpaßt. Derselbe wird dann in heißes Wasser gehalten, dem Carpus angelegt, und das Ganze mit einer wollener Binde umhüllt. Der Filzschwamm besitzt den großen Vorzug, daß er die Wärme lange hält. Ich habe mit Vorteil auch feuchte Verbände angewendet, welche längere Zeit liegen blieben und täglich dreimal angefeuchtet wurden.

Später ist Massage mit entzündungswidrigen Arzneimitteln angezeigt. Natürlich ist bei dieser wie bei anderen Behandlungen in erster Linie Ruhe erforderlich. Die Tiere dürfen deshalb zur Arbeit nicht verwendet werden. Ein Bewegen der Pferde ist nur angezeigt, wenn Anzeichen einer beginnenden Ankylose vorliegen.

In frischen oder wenigstens noch nicht veralteten Fällen leisten ferner feste Verbände in Form von Gyps-, Holzschienen-, Blechschienen- etc. Verbänden gute Dienste. Durch dieselben wird eine Feststellung des Carpus erzielt, sodaß die Entzündung abheilen kann.

Als ein, wenn auch nicht zuverlässiger Ersatz der festen Verbände können Bepinselungen mit Collodium verwandt werden. Dasselbe verklebt mit den Haaren und gibt eine ziemlich feste Borke, welche das ganze Gelenk umschließt und somit auch im geringem Grade feststellt. Ferner bieten die Bepinselungen mit Collodium als Vorzug die Möglichkeit auf diese Weise gleichzeitig entzündungswidrige Arzneimittel im Collodium gelöst applizieren zu können. Man verwendet deshalb zweckmäßig Jodoform-, Ichthyol- etc. Collodium im Verhältnis 1 : 10—15.

Dagegen habe ich bisher keinen Vorteil von der von anderer Seite gerühmten Behandlung der Erkrankung mit scharfen Einreibungen oder Brennen (strichförmig, punktförmig, perforierend) gesehen. Vielmehr habe ich beobachtet, daß stets eine stärkere chronishe Entzündung zurück blieb, als ursprünglich vorlag. Ich glaube dies so erklären zu können, daß nach den scharfen Einreibungen beziehungsweise Brennen die Heilungen auch durch die bei jeder Bewegung des Körpers erfolgende Lageveränderung am Carpus bedingt sind. Vielleicht sind deshalb bessere Erfolge zu erzielen, wenn man gleichzeitig mit der scharfen Einreibung oder dem Brennen das Karpalgelenk durch einen festen Verband (Gypsverband) immobilisiert.

Endlich ist als ultima ratio an die Neurectomie des N. medianus zu denken. Wenn nun auch hierdurch die Lahmheit beseitigt wird, so schreitet das Leiden selbst doch in der Regel weiter fort und führt früher oder später durch die Vergrößerung der Veränderungen

eine mechanische Behinderung in der Bewegung des Gelenkes herbei. Schließlich ist auch dabei zu beachten, daß bei dieser Therapie alle der Neurectomie im übrigen eigentümlichen Nachteile eintreten können.

Bezüglich der **Prophylaxis** ist bei Pferden mit fehlerhaften Stellungen auf einen sorgfältigen Beschlag Obacht zu geben. Ferner sind die Besitzer darauf hinzuweisen, daß diese Tiere stets mit straffer Zügelführung gefahren und geritten werden müssen.

Erklärung der Abbildungen.

Im Text.

Figur 1. Os carpale secundum und tertium mit punkt-, strich- und flächenförmiger Knorpelusur.

Figur 2. Os carpi radiale, intermedium und ulnare mit bimsteinartiger Durchlöcherung des Knorpels.

Figur 3. Artikuläre (intrakapsuläre) Ankylosis ossea (vera) im Carpometakarpalgelenke.

Figur 4. Rechter Karpus mit ausgebreiteter zottenartiger Hyperostosenbildung an der Vorderfläche und an den Seitenflächen.

Figur 5. Linker Karpus mit blumenkohlartigen, zackigen und flachen Exostosen.

Figur 6. Linker Karpus mit multipeln periartikulären Exostosen.

Figur 7. Linker Karpus mit blumenkohl- und blattartigen Hyperostosen.

Auf Tafel XI.

Abbildung 1. Vertikalschnitt vom Os carpale secundum mit Ostitis rarefaciens, welche sich unter dem Knorpel ausgebreitet hat.

Abbildung 2. Vertikalschnitt vom Os carpi radiale mit subchondraler Ostitis rarefaciens. Ein Zapfen des Granulationsgewebes ist in den Knorpel hineingesprossen, hat denselben durchdrungen und sich auf der Oberfläche ausgebreitet.

Abbildung 3. Vertikalschnitt vom Os carpale secundum (untere Fläche) mit vorn hervorsprießenden Granulationsgewebe abgehobenen Knorpelzapfen.

Auf Tafel XII.

Abbildung 4. Vertikalschnitt vom Os carpale tertium mit von Granulationsgewebe eingeschlossenen Knorpelinseln.

Abbildung 5. Vertikalschnitt vom Radius (dist. Ende, med. Abschnitt) mit stark verdünnter und eingesunkener Knorpelschicht.

Abbildung 6. Vertikalschnitt vom Os intermedium mit Epichondritis.

Abbildung 7. Vertikalschnitt vom Os metacarpale mit subperiostaler Ostitis rarefaciens, welche auf die tieferen Schichten des Knochens übergegangen ist.

Literatur.

1) Solleysel, Le Parfait Maréchal. 1733. Seconde partie. p. 57. 1765. Premiere partie. p. 164/165. — 2) von Sind, Der Pferdearzt. 1767. S. 100. — 3) Blaine (Domeier), Krankheiten der Haustiere. 1805. S. 219. — 4) von Hochstetter, Handbuch der Pferdekenntnis. Bern 1824. S. 34. — 5) Havemann, Anleitung zur Beurteilung des äußeren Pferdes. 1822. S. 121. — 6) Strauß, Handbuch der Veterinärchirurgie. Wien 1845. S. 599. — 7) Gerlach, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Berlin 1872. — 8) Cherry, The Veter. 1845. p. 601. — 9) Rychner, Hippiatrik. 1847. Bd. I. S. 444. — 10) Schrader, Ueber die chronischen Gelenkkrankheiten des Pferdes. Magazin f. d. ges. Tierheilkunde. 1860. Bd. 26. S. 133. — 11) Bruckmüller, Lehrbuch der pathologischen Zootomie der Haustiere. 1869. S. 769. — 12) Williams, The principles and practice of veterinary surgery. Edinburgh 1872. p. 247. — 13) Dieckerhoff, Die Ueberbeine (Hyperostoses, Supra ossa) am Metacarpus des Pferdes. Adams Wochenschr. 1884. S. 4. — 14 u. 15) Möller bezw. Möller-Frick, Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte. 1891 bezw. 1900. — 16) Cadiot-Almy, Allgemeine Chirurgie. 1895. S. 506. — 17) Haubner-Siedamgrotzky, Landwirtschaftl. Tierheilk. XII. Aufl. 1898. S. 519. — 18 u. 19) Fröhner, Allgemeine Chirurgie. 1900. S. 222. Kompendium der spez. Chirurgie für Tierärzte. 1900. S. 203 u. 1904. S. 176. — 20) Lanzillotti-Buonsanti, Krankheiten der Gelenke. 1900. S. 385. — 21) Drouin, Bull. de med. vet. 1902. p. 249. — 22) J. S. Fidholm, Chronische Entzündung des Karpalgelenkes beim Pferde. 6. Bd. S. 252 u. 298. Svensk Veterinartidschrift. — 23) Studer, Kolleg über vergleichende Anatomie. Bern 1902. — 24) Schütz, Knochenkrankheiten. Nachschrift. Vorlesung über pathologische Anatomie. — 25) Gurlt, Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853. S. 357. — 26) Schütz, Rachitis der Hunde. Virchows Archiv. 1869. Bd. XLVI. — 27) Lamarau, Ueber die Veränderungen des Gelenkknorpels bei chronischem Rheumatismus und Arthritis deformans. Inaug.-Diss. Berlin 1878. — 28) Gotti, Ricerche sopra un lento Process arthritico al Tarso de Cavallo. Bologna 1880. — 29) Pommer, Ueber die lakunäre Resorption im erkrankten Knochen. Sitzungsbericht d. kaiserl. Akademie d. Wissensch. Bd. 83. IV. 1881. — 30) Zimmermann, Mit Anilinfarben imprägnierte Knochenschliffe. Verh. d. anat. Gesellsch. Jena 1889. S. 142. — 31) von Recklinghausen, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastischen Karzinome in ihren gegenseitigen Beziehungen. R. Virchow gewidmete Festschrift der Assistenten. 1891. — 32) Schaffer, Methodik der histologischen Untersuchung des Knochengewebes. Zeitschrift für Mikroskopie. Bd. X. 1893. — 33) Ellenberger, Topographische Anatomie des Pferdes. I. Teil: Die Gliedmaße. 1893. — 34) Weil, Methode zur Herstellung von Knochenschliffen mit Erhaltung der Weichteile. Zeitschrift für Mikroskopie. Bd. X. 1893. — 35) von Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. 1895. — 36) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 7. Aufl. 1896. — 37) Eberlein, Der Spat der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde. Bd. IX. 1898. — 38) Krapsammer, Die periostale Ossifikation. Arch. f. mikrosk. Anat. 1897. — 39) Hertwig, Vorlesungen

aus der allgemeinen Anatomie. 1897. — 40) Seeliger, Vergleichende Osteologie. Vorlesung. 1898. — 41) Fritsch, Normale Histologie. Kolleg. 1898 — 42) Schmaltz, Ossa extremitatum equi et insertiones musculorum. 1898. — 43) Udrisky, Die pathologische Anatomie der Kronengelenkschale des Pferdes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. XI. 1900. — 44) Kärnbach, Zur pathologischen Anatomie der Hufgelenkschale des Pferdes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. XI. 1900. Die Omarthritis chronica deformans des Pferdes. Ibidem. Bd. XIV. 1902. — 45) Statistischer Veterinär-Sanitätsbericht über die preußische Armee vom Jahre 1900. — 46) Ellenberger u. Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1900. — 47) Hertwig, Praktisches Handbuch der Veterinärchirurgie. Berlin 1900. — 48) Hoffmann, Tierärztliche Chirurgie. Stuttgart 1900. — 49) Bayer, Lehrbuch der Veterinär-Chirurgie. Wien 1900. — 50) Zalewsky, Die Gonitis chronica deformans des Pferdes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1901. — 51) Kölliker, Ueber den feineren Bau des Knochengewebes. Würzburger Sitzungsberichte. — 52) Ziegler, Subchondrale Veränderungen des Knochens bei Arthritis deformans und über Knochenzysten. Virchows Archiv. Bd. XX. S. 502. — 53) Volkmann, Zur Histologie der Karies und Ostitis. Langenbecks Archiv. — 54) Rawitsch, Histologische Untersuchungen. — 55) Goßmann, Die chronische Periarthritis Tarsi des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. 1904. S. 385.

XV.

Aus dem Senckenbergschen pathologisch-anatomischen Institut zu Frankfurt a. M. (Direktor: Dr. Eugen Albrecht.)

Das Intestinalemphysem der Suiden.

Zugleich ein vergleichend-pathologischer Beitrag zu dem Vaginalemphysem des Weibes.

Von

Dr. **Alfred Jaeger**, Tierarzt, Frankfurt a. M.

(Mit 13 Abbildungen auf Tafel XIII—XV.)

Geschichtliches.

Ein interessantes Kapitel aus der Veterinärpathologie knüpft an den bisher als Luftblasengekröse oder Mesenterialemphysem der Suiden bezeichneten Prozeß an. Wie die Ueberschrift zeigt, habe ich mich veranlaßt gesehen, ihn Intestinalemphysem zu nennen, aus Gründen, die sich mir mit der Erkenntnis dieser Affektion ergaben, und die ich noch später an geeigneter Stelle darzulegen Gelegenheit haben werde.

Auf welchem Wege dieser Prozeß zu stande kommt, ist eine seit Jahren lebhaft diskutierte Frage, und ein Bild mannigfachster Kombinationen spiegelt sich in den Anschauungen wieder, die in der Literatur in den Theorieen über die Aetiologie und nicht minder über die Pathogenese des Intestinalemphysems zum Ausdruck kamen. Mehrfache Kontroversen entwickelten sich, von denen keine zum Abschluß gelangte, aber unterwirft man die Arbeiten von einheitlichen Gesichtspunkten aus einer kritischen Sichtung, so treten sich 2 Hypothesen diametral gegenüber. Die eine sieht in Bakterien das ursächliche Agens für die Gascystenbildung, die andere erklärt die Entstehung der Gasblasen aus rein mechanischen und physikalischen Momenten.

Die Infektionstheorie hat in der Literatur nur in der Arbeit von Dupraz (13) eine Vertretung gefunden. Nach ihm stellt das Intestinalemphysem eine proliferierende Lymphangitis bakteriellen Ur-

sprungs vor, bei der es unter dem Einflusse der gasproduzierenden Mikroorganismen zur Entstehung von Gascysten in den Lymphgefäßen kommt. Als pathogenen Urheber sieht er den von ihm so benannten Coccus liquefaciens an, ohne indes weitere Beweise beizubringen, als daß er bei subkutaner Verimpfung des Erregers bei Hunden und Meerschweinchen eine Gasentwicklung beobachten konnte. Die zahlreichen Ekchymosen und Erosionen, die in der Schleimhaut zugegen seien, will er als Eingangspforten für die Bakterien betrachtet wissen.

So ansprechend Dupraz's Anschauungen a priori sind, so können sie gleichwohl keine Befriedigung gewähren, da er darauf verzichtete, seine Ausführungen durch exakte Experimente im einzelnen zu beweisen. Aber auch seine Prüfung des Artcharakters des Coccus liquefaciens und dessen kausalen Zusammenhangs mit den produzierten Gasen kann keinen Anspruch auf eine Klarlegung des Problems machen, ganz abgesehen von der Natur des Erregers, der in seiner Gasproduktion unter seiner Art als Coccus keine Analogie finden würde.

Die Infektionstheorie, die dem Intestinalemphysem spezifische Ursachen zu grunde legt, kann demnach keineswegs als spruchreif angesehen werden. So kann es nicht wundernehmen, daß noch in neuester Zeit Arbeiten erschienen sind, deren Untersuchungsresultate der von Dupraz geschaffenen Basis unvermittelt gegenüber stehen.

Diese zweite Hypothese erhält ihr charakteristisches Gepräge dadurch, daß die Autoren hier von der vorgefaßten, sich wie ein roter Faden durch die Literatur ziehenden Meinung ausgehen, es könne sich nicht um Mikroorganismen handeln, weil die Gascysten Sauerstoff enthielten, und eine Abscheidung von freiem Sauerstoff durch Bakterien noch nicht beobachtet sei. Sie sprachen daher den verschiedentlich von ihnen gemachten Bazillenbefunden jede kausale Bedeutung ab, obschon der wiederholte und reichliche Nachweis von Colibazillen gerade im Dünndarm, der sonst diese Bakterien relativ wenig beherbergt, recht auffällig war. Vielmehr finden sie, indem sie ihre Beweisführung auf die Resultate der Gasanalysen des Cysteninhalts basieren, die Erklärung für die Frage nach dem eigentlichen aktiven Agens des Prozesses in physikalischen Faktoren gegeben.

Die ersten Reflexionen in dieser Richtung weist die Arbeit von Roth (46) auf, die erste Arbeit überhaupt über das Intestinalemphysem, wenn wir von den rein deskriptiven Mitteilungen von Andral (3) und von Mayer (20) aus dem Jahre 1825 absehen. Roth stützt sich auf seine histologischen Befunde, die ihn bei der Pneumatosis cystoides intestinorum, wie er den Prozeß auch nennt, eine Neubildung des Lymphapparates annehmen lassen. Er verzichtet freilich darauf, den Ursachen dieses angiomatös veränderten Lymphgefäßsystems nachzugehen. Die Tatsache genügt ihm, um sie als Kriterium für die Gasentwicklung in den Bläschen zu benutzen. In den erweiterten Lymphgefäßen komme es zu einer Stauung der Lymphe, die nach

Aufnahme der im Darm unter ziemlich beträchtlichem Gasdruck stehenden Nahrungslösungen mit Gasen reichlich erfüllt sei. Die Gasansammlung gilt ihm erst als sekundäre Erscheinung, indem die genannten Zirkulationsstörungen der Lymphe im Verein mit chemischen Vorgängen eine Abscheidung von Gasen aus dem Chylus in die Lymphgefäßektasien bewirkten. Roth fühlt selbst, daß sein Prinzip nicht leistungsfähig ist, seine Erklärungen zu hypothetischer Natur sind, als daß sie irgendwie Befriedigung gewähren könnten. Jedenfalls war seine Meinung, daß auch auf Grund seiner negativen bakteriologischen Untersuchungen sich die Annahme ausschließen lasse, daß das Intestinalemphysem das Produkt eines durch einen Mikroorganismus bewirkten infektiösen Prozesses sei, wohl nicht berechtigt.

Im Prinzip ähnliche Anschauungen geben die Arbeiten von Krummacher (35) und von Schmutzer (50) wieder. Beide Autoren coinzidieren insofern mit Roth, als auch sie physikalische Ursachen als Beweismomente für die Bildung der Gascysten beizubringen versuchen, dagegen gehen sie bei der Erklärung der Herkunft der Gase getrennte Wege. Krummacher nimmt als Ausgangspunkt seiner Betrachtungen die Zusammensetzung des Gasgemenges in den Luftblasen. Seine analytischen Betrachtungen und hieran geknüpften Deduktionen führen ihn schließlich dahin, daß das Gasgemenge in den Bläschen weder aus dem Darm noch aus der Lymphe stammen könne, sondern nur aus der atmosphärischen Luft. Während Krummacher nun die Frage offen läßt, wie die Luft in die Blasen hineinkommt, und hier auch keinerlei Vermutungen Raum zu geben vermag, nimmt Schmutzer als Durchgangspforte für die Blasengase, die er im Gegensatz zu Krummacher von den Darmgasen herleitet, kleine traumatische Risse in der Darmschleimhaut an, die von spitzen Körpern in der Nahrung oder durch andere Momente veranlaßt wurden.

Schmutzers Ideen tauchen bei Heydemann (28) in identischer Gestalt wieder auf, insofern auch er auf Grund der Gaszusammensetzung den Nachweis zu erbringen versucht, daß der Gasinhalt der Bläschen zu den Darmgasen in Beziehung stehe. Aber während Schmutzer über die Art des mechanischen Eintritts der Gase in die Darmwand sich nur hypothetisch geäußert hatte, glaubt Heydemann hierfür ein einwandsfreies Beweismaterial gefunden zu haben. Das Punctum saliens, das für ihn entscheidend war, sich an Schmutzers Theorie anzulehnen, bot sich ihm in der Anwesenheit eines Leerdarmkatarrhs, den er stets nachzuweisen vermochte, und den er in einigen Fällen von einer Kotstauung in den erkrankten Partien begleitet fand. Hierauf gestützt, wagt er weittragende Deduktionen zu machen. Die Kotstauung müsse unausbleiblich eine Drucksteigerung der Darmgase veranlassen, und in dieser Spannungssteigerung erkennt er im Verein mit den durch den entzündlichen Zustand gesetzten feinsten Schleimhautläsionen die bedingenden Momente für den Uebertritt der Darmgase in die Lymphgefäße. Damit gilt Heydemann das Problem

bis auf die Frage, woher der charakteristisch auf einen kleinen Bezirk beschränkte Leerdarmkatarrh stammt, als gelöst.

Alle diese Arbeiten der zweiten Hypothese finden bis auf Heydemann ihren prägnanten Ausdruck noch darin, daß sie jegliches Vorhandensein von irgendwelchen entzündlichen Erscheinungen in der Darmschleimhaut, wie abnorme Injektion, Abstoßung des Epithels, verneinen. Die Autoren sprechen sich unter diesen Umständen folgerichtig präzis dahin aus, daß der Mangel an akuten Krankheitserscheinungen jedenfalls die Möglichkeit einer infektiösen Ursache des Intestinalemphysems a limine abweisen müsse. Obgleich nun Heydemann diese akuten Entzündungserscheinungen nachzuweisen vermag, stellt er sich gleichwohl auf die von Krummacher geschaffene Basis, welche in der Gegenwart des Sauerstoffs in dem Gasgemenge der Cysten einen absoluten Hinderungsgrund sieht für die Anschauung, daß der Prozeß bakteriellen Ursprungs sei.

Die kursorische Darstellung soll mit M. Albrecht (1) schließen, der in einer kritischen Sichtung der Literatur, in seiner theoretischen Bearbeitung des Themas die Summe der vorhandenen Kenntnisse zusammenfaßt. Gleich den Autoren der zweiten, der physikalischen Hypothese nimmt er das Resultat der Gasanalysen des Cysteninhalts als Leitmoment für die Beurteilung des ganzen Prozesses in Anspruch. So kommt er zu der Ansicht, daß für eine Bildung der Gase des Intestinalemphysems durch Spalt- oder Sproßpilze jegliche Analogie fehle. Aber auch aus seinen sonstigen kritischen Erwägungen folgert er, daß, wenn schon die Gase der atmosphärischen Luft entstammten, dann der Weg derselben in die betroffenen Teile, die sich gerade nur auf den Leerdarm und dessen Gekröse beschränkten, ein durchaus rätselhafter sei.

Zu dem gleichen Endresultat war Kitt (32) bei seinen Untersuchungen gelangt, ebenso Ostertag (42), der zunächst Hefezellen als ursächliches Agens des Prozesses ansehen zu müssen glaubte, schließlich aber auf deren Identifizierung verzichten mußte.

Man wird sich also der Behauptung verschließen müssen, daß eine der aufgestellten Hypothesen Anspruch auf Klarlegung der Frage nach dem eigentlichen aktiven Agens des Intestinalemphysems machen könnte. Sehr einleuchtend erschien bei erster Ueberlegung die Infektionstheorie, denn die Pathologie bot Analogieen von gasproduzierenden Mikroorganismen im Gewebe, wenn auch in anderer Form wie im vorliegenden Falle. Aber schließlich scheiterte der gesicherte Nachweis der spezifischen Ursachen an der Unzulänglichkeit der Untersuchungen. Geradezu schwer ist es, sich in die Vorstellungen der anderen Hypothese hineinzuleben, die im Prinzip von Roth, Schmutzer, Krummacher und Heydemann vertreten worden ist: daß Gase vom Darmlumen aus in die Darmwand eintreten und hier in den Lymphgefäßen zur Bildung von Luftblasen führen könnten. Mit oft kühner Spekulation versuchten

die Autoren einem Verständnis näher zu kommen, aber schließlich mußten sie doch von einer befriedigenden Erklärung des Intestinalemphysems zurücktreten. Es lag ihnen die Möglichkeit von Fehlerquellen in der Anlegung der angestellten Gasanalysen fern, ebenso wie eine exakte Prüfung einer eventuellen durch die Diffusionsgesetze bedingten Variabilität des Gasgemenges in den Cysten unterblieb.

Die Zusammensetzung der Blasengase.

Nach dieser geschichtlichen Replik sei es mir gestattet, das Problem zunächst einmal theoretisch zu beleuchten, um damit von vornherein eine klarere Vorstellung der Aufgabe zu gewinnen. Ich will hierbei gleich den Gedanken einführen, daß es sich bei dem Sitz der Gascysten um die mit einer eigenen Wand versehenen Lymph-, bzw. Chylusgefäße des Dünndarms und im wesentlichen auch an dessen Gekröse handelt und nicht um einfache Gewebsspalten, wie sie z. B. das lockere Bindegewebe der Subcutis etwa beim Emphysem aufweist. Berücksichtigt man diese Lokalisation der Blasen, so ergibt diese einfache Ueberlegung die Unhaltbarkeit der Behauptung, daß Wechselbeziehungen zwischen Darmgasen und dem Cysteninhalt bestehen könnten. Selbst bei Verlust der epithelialen Darmauskleidung, wie sie Heydemann nachweist und als Hilfsmoment für seine Erklärung des Problems verwendet, würde das Eintreten von Darmgasen in die Darmwand durch das straffe Gewebe der Tunica propria und der Muscularis mucosae jedenfalls vereitelt werden. Daß hier in der Tat die gegebenen Verhältnisse ganz andere sind wie bei dem interstitiellen Lungen- und subcutanen Emphysem, zeigt zur Evidenz das gänzliche Fehlen von emphysematösen Zuständen der Darmschleimhaut bei sonstigen mit Epithelverlust und starker Gasbildung einhergehenden Darmerkrankungen, vorausgesetzt, daß eben gasbildende Bakterien nicht in die Darmwand selbst eingedrungen sind. Ich brauche nur an den Bradsot der Schafe zu erinnern. Aber ich zeigte schon, daß bei dem Intestinalemphysem nicht einmal einfache Gewebsspalten Ort der Gasansammlung sind.

Dabei ist noch der wichtige Faktor zu berücksichtigen, daß jedenfalls eine vis a tergo, wie sie bei den vergleichsweise angeführten emphysematösen Zuständen sich geltend macht, auch bei unserem Prozeß ihre Wirkung ausüben müßte. Heydemann erblickte dieses treibende Moment für den Eintritt der Gase in die Darmwand in einem durch eine sehr mäßige Kotstauung bedingten gesteigerten Spannungszustande der Darmgase, die er zum großen Teil auf verschluckte Luft zurückführte. Doch erscheint seine Anschauung bei Berücksichtigung der ständigen Bewegung, in der sich gerade der Dünndarm und seine Inhaltsmassen befinden, zum mindesten sehr spekulativ. Und dann stände im Sinne der vorliegenden Hypothese immer noch die Beantwortung der Frage aus, wie es zum Auftreten von Gascysten in den Lymphgefäßen kommt. Hier würden

selbst die als Analogon herangezogenen Erscheinungen der sonst im Organismus vorkommenden emphysematösen Prozesse versagen.

Schließlich bliebe noch die Möglichkeit zu diskutieren, die Roth der Gascystenbildung zu Grunde legte. Ihm galt als Prämisse ein angiomatös verändertes Lymphgefäßsystem in der Darmwand. Er übersah hierbei, daß es bei dem Intestinalemphysem zu keiner Angiombildung, zu keiner Hyperplasie, Vermehrung des Lymphgefäßapparates kommt, sondern daß nur die ursprünglich vorhandenen Gefäße allenthalben blasige Auftreibungen erleiden, die, wie sich zeigen wird, einem ständigen Wechsel, einem Fortschreiten in den Lymphgefäßen unterworfen sind. Mit Roths Prämisse fällt daher auch seine weitere, sehr hypothetische Folgerung, daß es in den bleibend erweiterten Lymphgefäßen zu einer Abscheidung von Gasen aus dem mit absorbierten Darmgasen erfüllten Chylus komme, ganz abgesehen davon, daß für diese Anschauung die physiologische Chemie keinerlei Anhaltspunkte zu gewähren vermöchte. Jedenfalls müßte doch auch nach gewöhnlicher Denkweise in den mit Chylus vollauf erfüllten Lymphgefäßcysten zunächst ein leerer Hohlraum gegeben sein, in dem dann Gase aus dem Chylus sich ansammeln könnten: Ohne präformierten Luftraum keine passive Abscheidung absorbierten Gases.

Nach dem Dargelegten sind a priori physikalische Momente, unter deren Einfluß es zur Bildung der Gascysten des Intestinalemphysems kommen soll, zum mindesten höchst unwahrscheinlich. Gerade diese Unhaltbarkeit der auf physikalischen Erwägungen beruhenden Hypothesen liefert ein schwer ins Gewicht fallendes Hilfsmaterial für den Nachweis einer infektiösen Ursache des Prozesses.

Wie ich schon anführte, ist diese Infektionstheorie von ihren Gegnern auf Grund der gasanalytischen Befunde ad absurdum geführt worden. Man fand die Zusammensetzung der Cystengase fast übereinstimmend mit der der atmosphärischen Luft. Im einzelnen schwankte das gegenseitige Mengenverhältnis der Gase zwischen Sauerstoff mit 10,44 pCt. bis 20,8 pCt., Stickstoff mit 77 pCt. bis 90 pCt. und Kohlensäure mit 0,3 pCt. bis 2,1 pCt. Der Nachweis eines bakteriellen Erregers des Intestinalemphysems wird daher zur notwendigen Voraussetzung eine eingehende Prüfung und exakte Klarlegung der gasanalytischen Seite des Problems haben müssen.

Zwei Momente sind es, die hier von praktischem Interesse sind und eine Berücksichtigung erfordern: Einmal die Ausführung der Analysen, des anderen die Verhältnisse, die Beziehungen, in denen im Organismus abgeschlossene Gasräume zu ihrer Umgebung stehen, also eine Besprechung der prinzipiellen Frage des Gasaustausches. In beiden Richtungen wird eine Nichtbeachtung von eventuellen Fehlerquellen eine schiefe Beurteilung des ursprünglichen Gasgemenges in den Cysten zur Folge haben müssen.

Ein Austausch des Blaseninhalts mit dem angrenzenden Gewebe wird wegen der relativ großen Armut der Blasenwandungen an Blutgefäßen, wie ich hier schon vorausschicken will, von vornherein auszuschalten sein.

Dagegen hat die Art der Anlegung der Gasanalysen die Autoren durchgängig zu Trugschlüssen geführt. Alle gingen bei ihren Untersuchungen von Material aus, das nach der Entnahme aus der Bauchhöhle des Tieres schon einige Zeit, mindestens 3 Stunden, an der atmosphärischen Luft gelegen hatte. Sie fingen dann aus den zahlreichen Blasen die Gase zur Analyse teils unter Wasser, teils unter Quecksilber auf und identifizierten das gewonnene Untersuchungsresultat mit der Zusammensetzung des ursprünglich in den Cysten vorhandenen Gasgemenges.

Die Vermutung liegt sehr nahe, daß die relativ sehr lange Berührung mit der atmosphärischen Luft zu einem Austausch der Gasgemische auf beiden Seiten der Blasenwandungen führen muß. Dabei ist besonderes Gewicht auf den Umstand zu legen, daß sich die Diffusion um so nachhaltiger geltend machen wird, als die trennende Schicht außerordentlich dünn ist, oft nur noch von dem Peritoneum gebildet wird, und dies gerade stets bei den großen Blasen, die ja natürlich in erster Linie bei dem Auffangen der Gase verwandt werden. Noch bedeutungsvoller sind die großen Angriffsflächen, die der Diffusion zur Verfügung stehen. Fast die ganze Blasenwölbung hält dem Gasaustausch die Wege offen, so daß die Diffusionsmomente hier weit günstiger sind, der Gasaustausch also weit schneller und ergiebiger vor sich gehen muß, als z. B. in zwei Gasräumen, die nur an einer Seite die trennende Diffusionsmembran aufweisen, wie sie gewöhnlich in der physikalischen Praxis zur Verwendung kommen.

Nach dem Grahamschen Gesetze sind die Diffusionsgeschwindigkeiten der Gase, ebenso wie ihre Ausströmungsgeschwindigkeiten, den Quadratwurzeln aus den spezifischen Gewichten der Gase umgekehrt proportional. Mit anderen Worten: Die Bewegungen der Gasmoleküle sind um so energischer, je leichter das Gas ist. Nehmen wir also an, daß das ursprüngliche Gasgemenge der Blasen Kohlensäure, Stickstoff, Sauerstoff und Wasserstoff aufweist, so wird H am schnellsten diffundieren, dann würden N, dann O und schließlich CO_2 mit sinkender Triebkraft dem Austausch anheimfallen, denn die spezifischen Gewichte dieser Gase sind bei Berechnung der Luft = 1, bei H = 0,069, bei N = 0,970, bei O = 1,105 und bei CO_2 = 1,520.

Ob diese Diffusionsverhältnisse absolut gleichartig dem Gasaustausch in den vorliegenden Cysten sind und hierfür volle Giltigkeit haben, muß dahingestellt bleiben, denn die Grahamschen Diffusionsgesetze haben poröse Membranen zur Grundlage, nicht tierische. Doch sind diese hier nicht mehr im vitalen Verbande des Organismus. Unter diesen Umständen scheint die Annahme gerechtfertigt, daß solche

tierische Membranen bezüglich ihrer Penetrationsfähigkeit für Gase von analogen Gesichtspunkten aus zu betrachten sind, wie etwa dünne Kautschukmembranen. So wird sich ein approximativer Maßstab für den Gasaustausch durch die Blasenwandungen hindurch erzielen lassen, denn der eine Vorgang wird a priori dem anderen wesensgleich sein. Ueber die Gasdurchgängigkeit des Kautschuks haben zuerst die Forschungen von Mitchell (38) in Philadelphia 1831 eine Vorstellung gegeben. Das Phänomen wurde dann weiter von Drager (12) verfolgt, und er fand hierbei, dass die einzelnen Gase den Kautschuk gleichwie poröse Membranen mit verschiedenen Geschwindigkeiten durchströmen. Doch besaß diese Penetration hier andere Koeffizienten als bei der Grahamschen Diffusion durch poröse Membranen, indem bei Berechnung der relativen Penetrationsgeschwindigkeit für Stickstoff 1, die für Sauerstoff 2,556, für Wasserstoff 5,500, für Kohlensäure 13,585 betrug. Im Gegensatz zur porösen Membran wurde Kautschuk also durch Kohlensäure am leichtesten durchdrungen, während Stickstoff weit schwerer, mehr als 13 mal so schwer, dem Austausch anheimfiel.

Diese Ueberlegungen bewogen mich, die Diffusionsvorgänge in solchen tierischen Membranen experimentell zu prüfen, um so einem Verständnis für den vorliegenden Fall näher zu kommen. Ich verwandte abgehäutete Dünndärme vom Schwein, die nur noch aus den beiden Muskelschichten bestehen und so nach Auswässerung des Konservierungs-Salzes ähnliche, wenn auch nicht ganz so dünne Wandungen aufweisen wie unsere Cystenhüllen. Derartige Darmabschnitte füllte ich mit einem Gasgemenge, das 15 pCt. CO_2, 6 pCt. O, 73 pCt. H und 6 pCt. N enthielt und bis auf einige Zehntelabweichungen identisch war mit dem Gasgemisch, das, wie sich später zeigen wird, die gefundenen Erreger des Intestinalemphysems produzierten. Die so präparierten angefeuchteten Darmschläuche ließ ich 1, 2 und 3 Stunden an der Luft hängen und analysierte nach diesen Intervallen den Gasinhalt, wobei ich bemerke, daß die prall aufgeblasenen Därme auch nach 3 Stunden nichts von einer Kollabierung erkennen ließen. Ueber die Methodik der Untersuchungen berichte ich noch später. Die Ergebnisse sind in nachfolgender Tabelle vereint, die den zeitlichen Ablauf der Diffusion illustriert:

	Ausgang	Nach 1 Stunde	Nach 2 Stunden	Nach 3 Stunden
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
CO_2	15	2	—	—
O	6	12,20	18,96	20,98
H	73	48,35	20,30	—
N	6	37,45	60,74	79,02

Die Zusammenstellung zeigt einmal, daß die Wechselbeziehungen zwischen Darminhalt und atmosphärischer Luft nach 3 Stunden zu einem Ersatz des Gasgemenges im Darmlumen durch die umgebende Luft geführt hatten. Des anderen geben die Versuche Aufschluß darüber, wie sich bei den Cysten der Gasaustausch als parallel laufende Erscheinung gestalten wird, indem wir bei der Gleichartigkeit der abschließenden Wandungen in beiden Fällen die gleiche Rechnung für die Blasen des Intestinalemphysems anstellen können. Fehlerquellen werden sich hier nur zu Gunsten eines schnelleren Gasaustausches in den Cysten ergeben, insofern ihre Wände noch dünner und bei ihnen in Berücksichtigung ihrer großen Zahl die Angriffsflächen für die Diffusion weit größere sind, als sie die mit Gas gefüllten Därme boten.

Mit dieser Erkenntnis kommen wir zu einer ganz anderen Auffassung der bisherigen gasanalytischen Befunde des Cysteninhalts und mit dieser auch der ganzen Lösung des Problems näher. Es ist evident, daß die Analysen der 3 Stunden nach Eröffnung der Bauchhöhle aufgefangenen Cystengase gar keinen Rückschluß auf deren anfängliche Zusammensetzung gewähren können. Die Untersuchungsbefunde mußten nach den obigen Erwägungen und Experimenten mit der atmosphärischen Luft übereinstimmen, da die günstigsten Bedingungen für den ergiebigsten Gasaustausch gegeben waren.

Der einfachste Weg, ein einwandsfreies Resultat über das ursprüngliche Gasgemisch in den Blasen zu erzielen, wäre nun allerdings der, daß man sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle des Tieres das Präparat unter Quecksilber oder unter Kochsalzlösung bringt und so jegliche Aenderung des Gasgemisches in den Cysten hindert. Leider wird die Ungunst der Verhältnisse dies wohl nie ermöglichen lassen, da der Prozeß sehr selten ist und vor allem ohne klinische Erscheinungen verläuft, so daß man dem entlegensten Zufall preisgegeben ist. Selbst wenn alle Vorbereitungen für diesen dauernd getroffen bleiben, wird von der Eröffnung der Bauchhöhle des Tieres durch den Gewerbetreibenden bis zur Aufbewahrung des Präparates durch den Beauftragten oder einen Sachverständigen immer noch so viel Zeit hingehen — und wenn es nur eine halbe Stunde ist —, daß bereits eine wesentliche Diffusion in gedachtem Sinne eingetreten sein wird.

Schließlich ist aber, wie wir sehen werden, die Aufnahme des gasanalytischen Befundes des Cysteninhalts kein unbedingtes Erfordernis für eine einwandsfreie Lösung des Problems. Es genügt die Tatsache, daß die bisherigen Analysen bei der Erforschung des Intestinalemphysems keine Beachtung finden können. Das obige affirmative Material durchkreuzt den Gedankengang der Autoren, die den Prozeß auf physikalischen Ursachen basieren zu müssen glaubten, indem sie eben ein Gasgemenge, das disponiblen Sauerstoff und Stickstoff in Volumzahlen wie die atmosphärische Luft enthielt, unmöglich auf eine Bakterientätigkeit zurückführen konnten.

Nach diesen theoretischen Betrachtungen und experimentellen Untersuchungsergebnissen ergab sich der weitere Plan der Arbeit: Es galt zu untersuchen, ob die Texturverhältnisse des Intestinalemphysems auf Grund ihrer Beschaffenheit in genetischen Zusammenhang mit der entzündlichen Wirkung und Gasproduktion eines Infektionserregers zu setzen waren, und wenn diese Basis sich darbot, den Nachweis der spezifischen Mikroorganismen zu erbringen.

Makroskopisches Bild.

Das Intestinalemphysem wird, wie ich oben schon darlegte, im wesentlichen durch das Auftreten von Gascysten am Dünndarm und dessen Gekröse charakterisiert, wobei es bedeutsamerweise wiederum fast nur auf das Jejunum beschränkt bleibt. Seine Verbreitung beginnt mit dem Ende des Duodenums, um dann in der ersten Hälfte des Leerdarms zur vollen Entwicklung zu gelangen und sich im zweiten Teile desselben wieder allmählich zu verlieren. Als Ausdruck dessen nimmt es so ziemlich in der ersten Hälfte des Jejunums einen kontinuierlichen Verlauf, während es in den vorhergehenden wie nachfolgenden Partien in kleineren, räumlich getrennten Bezirken auftritt. In einem Falle konnte ich eine Ausdehnung des Prozesses vom Ende des Duodenums an über die ganze Länge des Dünndarms hin konstatieren.

In den spezifisch veränderten Teilen bietet der Digestionstraktus ein überraschend anziehendes, wechselvolles Bild dar, namentlich beim Eintauchen des Präparates in Wasser. Wie wenn Siphonophoren, wie sie Chun in ihren reizvollen, phantastischen Formen beschrieben hat, die Darmwand besetzt hielten — siehe Figur 1 —. Ueber die ganze Wandfläche sind regellos in wirrem Durcheinander hell durchscheinende, aber gelegentlich auch opake, kugelrunde Blasen von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Haselnuß zerstreut. Bald sitzen sie mit breiter Basis der Darmwand auf, wobei sie gewöhnlich in dichten Haufen zusammengelagert und dann gegenseitig polygonal abgeplattet sind. Bald sind sie mit der Darmwand nur durch einen dünnen, vom Peritoneum überzogenen Stiel, der eine Länge bis zu 3 cm erreichen kann, verbunden, so daß sie in der Tiefe des Wassers frei flottieren und an die Oberfläche streben. Bewegter wird das Bild noch dadurch, daß bei voller Entwicklung des Prozesses zwischen diesen Blasen Büschel von längeren und kürzeren, dickeren und dünneren Fäden und zwischendurch schleierartige, fast spinnwebenzarte Membranen in der Wasserströmung hin und her wogen, die alle von hellgrauen,

opaken, pseudomembranösen Verdickungen des Peritoneums ihren Ausgang nehmen. Die gestielten Blasen streben bald einzeln von ihrer Basis ab, wobei sie eine birnenförmige Gestalt annehmen, bald sitzen mehrere größere und kleinere Gascysten in geschlossenem Verbande am Ende eines einzigen Fadens — Figur 2, c —, bald ist ein solcher nach kurzem Verlauf in mehrere Zweige aufgeteilt und trägt an jedem derselben ein Bläschen. Diese wirre regellose Gestaltung bringt es dann mit sich, daß wohl infolge der ständigen Bewegung, in der sich die Därme befinden, hier und da die Stiele sich verschlingen, sich bisweilen auch spiralig aufdrehen und so ein Bild erzeugen, das in seinem medusenhauptartigen Aussehen besonders instruktiv wird, wenn das dichte Gefüge der gestielten Blasen noch von jenen faden- und schleierförmigen Gebilden durchwoben wird. In gleich geschlossenem Verbande treten die breit aufsitzenden Blasen an der Ansatzstelle des Mesenteriums am Darm auf, wo sie faustgroße Zusammenhäufungen erfahren können. Figur 1 und 2 geben derartige Darmabschnitte wieder. Im Präparat 1 ist die Darmwand von zahllosen Blasen und Fäden völlig überwachsen. Das Präparat 2 zeigt eine glatte Darmwand. Die Blasen haben sich hier nur an der Gekrösansatzlinie angesammelt.

Anders das Mesenterium. Hier kommt es nur bei exzessiver Ausbildung des Prozesses zu einer Hervorwölbung der Blasen über die Oberfläche in Form dichter Trauben. Sonst ziehen sie in der Tiefe des Gekröses, in dessen Fett eingelagert, so daß sie oft erst beim Einschneiden in dasselbe in ihrer ganzen Verbreitung sichtbar werden, streifenweise, Cyste an Cyste, konvergierend nach den Mesenterialdrüsen hin. An den letzteren ist in der Mehrzahl der Fälle äußerlich ein Auftreten von Blasen nicht nachzuweisen. Dagegen bietet stets auch da, wo der Prozeß nur eine geringe Entwicklung zeigt, sich augenscheinlich im Anfangsstadium befindet, die Schnittfläche der Drüsen Gascysten dar. Oft nimmt diese cystische Degeneration eine derartige Ausbreitung, daß um den Hilus der Drüse größere Teile des Drüsengewebes geschwunden sind, und die Drüsen hier ein blasiges Gefüge mit dünnen Septen erkennen lassen. Im übrigen reagieren die Lymphdrüsen auf den Prozeß weder mit Schwellung noch sonstigen merklichen Entzündungserscheinungen. Besonders bemerkenswert ist es, daß sowohl im Mesenterium wie in dessen Drüsen die Blasen nur dann auftreten, wenn auch das korrespondierende Stück der Darmwand sei es Gascysten in ihrer Tiefe oder jene beschriebenen Adnexe an der Außenfläche aufweist.

Was die Blasen selbst angeht, so sind dieselben prall mit Gas gefüllt, so daß sie beim Zusammenpressen mit lautem Knall zerplatzen. Dabei zeigt sich auch, daß die über die Oberfläche der Darmserosa, wie des Gekrösansatzes hervorragenden Blasen keine Kommunikationen besitzen, sondern in ihrem geschlossenen Gefüge untereinander, bzw. an ihrer Ansatzstelle am Stiel in ihrem Binnenraum abgeschlossen sind. Dagegen stellen die in die Darmwand selbst und in die Tiefe des mesenterialen Fettgewebes eingelagerten Gasblasen transitorische Cysten dar, wie es bei gelindem Druck sehr leicht zur Veranschaulichung gebracht werden kann.

Beim Durchschneiden der Blasen zeigt sich, daß sie von einer glatten, weißlich glänzenden, feinsten Membran ausgekleidet sind, die sehr häufig noch einen zarten, lympheartigen Belag aufweist. Die große Masse der sichtbaren Blasen ist hellgrau und durchscheinend, bei äußerst dünner Wandschicht, die im wesentlichen von dem Peritoneum gebildet wird und vereinzelt feinste, mannigfach verzweigte Blutgefäße führt. Nur wenige, und auch nur solche, welche der Darmwand zugehören, nicht dem Mesenterium, besitzen eine weiße, opake Beschaffenheit, die sich von der hier dickeren Wandung herleitet. Daneben finden sich auch hier und da einzelne oder mehrere zu einem Verbande gehörige, gewöhnlich gestielte Blasen, die wie Blaubeeren aussehen, indem sie blaurot verfärbt, außerordentlich derb in ihrer Konsistenz sind, jegliche Elastizität bei der Palpation vermissen lassen und beim Aufschneiden ein festes Blutkoagulum entleeren. Gelegentlich nimmt dieses den Binnenraum der Blase nur zum Teil ein, so daß diese eine weiß und rot gefleckte Färbung erhält (Fig. 6, c).

Jene opaken Blasen nehmen ihren Ursprung von den oben erwähnten grauen und derben peritonealen Auflagerungen der Darmserosa. Aber diese bindegewebigen Pseudomembranen verbreiten sich auch über mehr oder weniger große Bezirke der Darmwand, ohne daß eine einzige Blase aus ihnen hervortritt, wo sie nur mit dicht gedrängt stehenden Stielen und Fäden und jenen schleierartigen Anhängen wie von einem dichten Filzwerk bedeckt sind. Dazwischen liegen vereinzelt rundliche, weißliche, narbig aussehende Flecke verstreut, von deutlich feinstrahliger Beschaffenheit. Die Stiele sind solid, derb und weisen bisweilen am Ende eine kleine, trichterförmige Einstülpung auf. Anastomosen oder Verwachsungen sind zwischen ihnen nicht aufzufinden. Die spinnwebenartigen Membranen erreichen eine Länge bis

zu 2 cm, sind am freien Rande gezackt, ausgefranst und setzen sich in geschlossenem Kreise von der Darmwand ab. Außer diesen entspringen noch von dem äußersten konvexen Rande der Darmwand gelegentlich bis halbhandflächengroße zarte Hautplatten, die nur von 2 sich anliegenden Peritonealblättern gebildet werden und an der Peripherie bis erbsengroße Blasen führen (Fig. 6, d).

Von all' diesen peritonealen Auflagerungen und Anhängen ist das Mesenterium frei. Seine Oberfläche nimmt überall einen glatten Verlauf, nur daß sich bisweilen hier und da Blasenhaufen wie dicke Trauben über den Kontur hervorwölben.

Im übrigen weist aber auch die Darmserosa in jenen Partien, die frei von den beschriebenen Adnexen sind, keinerlei entzündliche Erscheinungen auf. Sie ist grau, mit einem Schimmer ins Bläuliche, glatt und spiegelnd, wie Figur 2 erkennen läßt. Ein sehr instruktives Bild geben hier die subserösen Lymphgefäße, die außerordentlich scharf hervortreten, so daß man ihre baumartige Verbreitung bis in die feinsten Verzweigungen verfolgen kann. Bringt man ein solches auf Serosa und Subserosa beschränktes, gefärbtes Flächenpräparat unter die Brückesche Lupe, so sieht man in den Lymphgefäßen allenthalben kleinste Bläschen auftauchen, die alle ihren Weg augenscheinlich nach dem Hauptstamm des Lymphgefäßes, der sich aus dessen Verzweigungen kurz vor der Ansatzstelle des Mesenteriums zusammensetzt, nehmen.

In den beiden Muskellagen der Darmwand, der längsverlaufenden und der ringförmigen, treten für das bloße Auge niemals Gasansammlungen in Erscheinung. Dagegen weist wieder die Submucosa eine sehr intensive Luftblasenbildung auf. Diese Cysten sind freilich sehr klein, höchstens von Stecknadelkopfgröße, aber ihre lokale Anhäufung bringt es mit sich, daß die Schleimhaut an diesen Stellen nach dem Darmlumen zu puffig hervorgewölbt wird.

Die Schleimhaut, die von einem etwas schleimigen Darminhalt bedeckt ist, zeigt keinerlei makroskopische Defekte. Sie ist mit zäh anhaftendem Schleim bedeckt, dabei merklich geschwollen und in Falten gelegt, die sich nicht verstreichen lassen. Ihre Farbe ist grau und trübe. Außerdem weist sie flächenweise eine Fülle von feinsten, wie mit einer Nadel gestochenen Rötungen auf, die auf die Darmzotten zu beziehen sind. Besonders scharf und geschlossen treten diese Blutpünktchen an den Stellen hervor, wo die Schleimhaut durch jene makroskopisch noch sichtbaren Gascysten oft bis zu Erbsengröße

puffig aufgetrieben ist. Eine Schwellung oder sonstige Veränderung der Lymphfollikel ist nicht festzustellen.

Die beschriebenen entzündlichen Abweichungen der Mucosa finden sich aber nur in solchen Präparaten, bei denen die Bläschenbildung auf die Darmwand selbst beschränkt ist, ohne daß es also bereits zur Entwicklung jener blasigen, fädigen und membranartigen Anhänge der Darmwand und zur Anhäufung von Gascysten am Gekrösansatz gekommen ist. In den Fällen, wo die Ausbildung des Intestinalemphysems nicht mehr ein solch' augenscheinliches Anfangsstadium erkennen läßt, machen sich in der Schleimhaut keinerlei pathologische Zustände bemerkbar.

Die mikroskopischen Texturverhältnisse.

Bei ihrer Wiedergabe gehe ich von Schnittserien aus, die ich in der Quer- und Längsrichtung der Darmwand aus den verschiedenen, in der Ausbildung des Prozesses abweichenden Teilen angefertigt hatte. Das Material war in Formalin fixiert und in Paraffin geschnitten worden. Die farbenprächtigsten Bilder mit der distinktesten Differenzierung lieferte Weigerts Eisenhämatoxylin-Färbung — 1 pCt. Hämatoxylin in 96 pCt. Alkohol zu gleichen Teilen mit Liquor Ferri sesquichlorati 4 : Acidum hydrochloricum 1 : Aqua destillata 100 — und Nachfärbung mit van Giesons Pikrinsäurefuchsinlösung. Für den spezifischen Nachweis der verschiedenen Arten von Rundzellen wurde ein Teil der Schnitte mit Ehrlichs Triacidlösung und speziell zur Darstellung von eventl. vorhandenen Mastzellen mit Unnas polychromem Methylenblau und nachfolgender Differenzierung mit dem Unnaschen Glycerin-Aethergemisch behandelt.

Das Bild dürfte am übersichtlichsten werden, wenn die einzelnen Schichten der Darmwand vom Darmlumen aus der Reihe nach ihre Betrachtung finden und hieran Mesenterium und Mesenterialdrüsen gefügt werden, weil, wie wir sehen werden, der Prozeß in der Mucosa seinen Ausgangspunkt nimmt und dann fortschreitend die anderen genannten Organbestandteile in Mitleidenschaft zieht.

Das Aufallendste in der Mucosa sind kuglige, leere Hohlräume, die in der Tunica propria ihren Sitz haben und oft den gesamten Querdurchmesser des Zottenraumes, namentlich an dessen Spitze, einnehmen (Fig. 12). Als Begrenzung gegen das benachbarte Gewebe haben sie eine feine, intensiv gefärbte Linie: eine Membran, die im Flächenbilde der äußersten Segmentschnitte stark abgeplattete Endothelien mit ausgezogenem, äußerst dünnem Protoplasmaleib und längsovalen Kernen in ziemlich großen Abständen aufweist. In einigen Schnitten kann man beobachten, wie die Blasen ohne Zwischengang in einander übergehen, während sie an anderen Stellen in dem axialen Zottenraum räumlich getrennt zu mehreren über einander liegen. Figur 12a zeigt, wie schließlich an der Basis der Tunica propria

die Hohlräume unter Abflachung ihrer Wölbung durch die Muscularis mucosae hindurch in die Submucosa hinübertreten. Der Binnenraum der Blasen, ohne Immersion betrachtet, beherbergt keinerlei korpuskuläre Elemente, abgesehen von einigen Chylusbestandteilen.

Das Epithel der Mucosa ist gut erhalten In den Lieberkühnschen Krypten liegt eine intensive Schleimabscheidung vor, die ihren Ausdruck in zahlreichen, kleinsten Schleimcysten, Becherzellen, in dem auskleidendem Epithel findet. Besonders deutlich gibt dieselben Unnas polychromes Methylenblau wieder.

In dem Gewebe der Membrana propria sind die Kerne der Lymph- und Blutkapillarendothelien, die Kerne der Bindegewebszellen und der zerstreuten Muskelzellen und Lymphozyten deutlich sichtbar. Unter diesen verstreut treten allenthalben zwischen den Bindegewebsfibrillen Leukocyten mit hellroten und vereinzelt auch dunkelvioletten Granulationen auf — eosinophile Zellen und Mastzellen, je nach der Färbung —, ohne daß es aber zu einer typischen Rundzelleninfiltration käme. Hier und da hat neben einer starken Erweiterung der Blutkapillaren in kleinen Bezirken, eine Ueberschwemmung mit roten Blutkörperchen stattgefunden. Auch mit Blutpigment beladene Zellen finden sich in geringer Zahl vor. Die Muscularis mucosae weist keine Veränderungen auf.

Das Bild der Submucosa wird von zahlreichen Blasen und Riesenzellenanhäufungen völlig beherrscht (Fig. 7). Die Blasen, die eine Größe von 10 μ bis zu 1 mm besitzen, sind mehr oder weniger auf einzelne Stellen beschränkt, aber hier liegen sie, wie es sehr schön Schnittserien veranschaulichen, oft so gedrängt aneinander, daß die Submucosa eine zerklüftete, spongiöse Beschaffenheit annimmt, und nur noch schmale Bindegewebsstreifen die Muscularis mucosae mit der Ringmuskelschicht der Darmwand verbinden.

Die Schnittserien lassen erkennen, daß die Hohlräume eine rund-ovale Form haben und wie in der Mucosa blasige Auftreibungen von präformierten Gängen, den Lymphgefäßen, darstellen. Man sieht, wie die Blasen auf Querschnitten von einer feinen, intensiv gefärbten Linie, die hier und da ovale oder runde Kerndurchschnitte erkennen läßt, begrenzt werden. In Ergänzung hierzu zeigt sich da, wo die Wand eines kleinen Hohlraums im Flächenschnitt, so weit eben möglich, getroffen ist, ein zierliches Mosaïk kleiner polyedrischer Zellen mit großen, länglich runden Kernen. In den größeren Blasen sind diese Endothelien zu großen protoplasmatischen Zellen gedehnt, oder es sind mächtige Riesenzellen an ihre Stelle getreten (Fig. 13). Ueber Bau und Herkunft der Riesenzellen wird später des Näheren berichtet werden.

Bei einem Teil der Hohlräume ist jene zarte Membran der einzige Wandbestandteil. Bei anderen aber fügt sich an diese feine Begrenzungslinie des Lumens noch eine schmale Kapsel konzentrisch geschichteten, dichten Bindegewebes, das sich ziemlich scharf von dem umgebenden lockeren, welligen Bindegewebe der Submucosa absetzt.

Verfolgt man die Blasen in der Reihe der Schnitte, so erkennt man, daß sie selten mit breiter Basis in einander übergehen, sondern räumlich getrennt sind, wobei freilich die Abgrenzung nur von einer ganz schmalen Bindegewebsschicht gebildet wird. Ihr Binnenraum ist stets an 2 Stellen an Lymphgefäße angeschlossen. Diese sind entweder auf eine Strecke weit durch Gase, wie der leere Raum erkennen läßt, gleichmäßig etwas ausgedehnt, so daß die Hohlräume der Blasen in diese schmalen Kanäle direkt übergehen (Fig. 7, a). Solche Luft führende Gänge, die übrigens fast stets deutlich das begrenzende Lymphgefäßendothel zeigen, vermitteln dann gelegentlich die Verbindung zwischen zwei Blasen (Fig. 7, b).

An anderen Stellen wiederum, und zwar gewöhnlich bei den umfangreicheren Gascysten, sind die Lumina der mit dem Binnenraum der Blasen in Zusammenhang stehenden Lymphgefäße an der Einmündungs-, bezw. Ausmündungsstelle durch Endothelien und besonders Riesenzellen verlegt. Dadurch erfährt der Gashohlraum eine scheinbar geschlossene Abgrenzung, doch setzt sich die Wandung der Blasen deutlich in die Wandung des mit Riesenzellen verstopften Lymphgefäßes fort. Oft nimmt diese Ausfüllung der Lymphgefäße mit Riesenzellen eine solche Ausdehnung, daß schließlich, wie Figur 10 zeigt, lange schlauchförmige Gebilde das submucöse Bindegewebe durchsetzen, die nur aus dicht gedrängten Riesenzellen bestehen und hier und da die Lymphgefäßwandung aufweisen.

Die Hohlräume sind leer und lassen an ihrer blasigen Beschaffenheit einen gasförmigen Inhalt erkennen. Nur vereinzelt beherbergen die Blasen in kleinen Abschnitten eine feinkörnige, fast homogene, mit Lymphocyten durchsetzte Gerinnungsmasse. In den kleineren, augenscheinlich zusammengesunkenen Gascysten, wie die hier stärkere Gewebsabgrenzung der Blasen gegen die Umgebung vermuten läßt, liegen der Innenwand der Hohlräume große Zellen mit länglich runden Kernen — abgestoßene Endothelien — und Riesenzellen an, die oft eine derartige Anhäufung erfahren, daß sie bisweilen den Binnenraum einer Blase fast vollkommen ausfüllen. In diesen Riesenzellennestern können dann, wie Figur 11 wiedergibt, von neuem kleinere Blasen sich entwickeln, deren Kontur nunmehr von den Riesenzellen gebildet wird. Doch könnten solche Cysten auch als zurück- oder steckengebliebene aufgefaßt werden.

Vereinzelt treten in der Submucosa die Riesenzellenhaufen ohne Zusammenhang mit einer Blase auf. Aber dann läßt ihre gleichartige Beschaffenheit mit den Zellnestern, die schließlich in der Reihe der Schnitte sich einer Blase anreihen, ferner der häufige Nachweis einer zarten, kontinuierlichen Membran zwischen den abgerundeten Riesenzellenhaufen und den umgebenden Bindegewebsfibrillen und die konzentrische Anordnung dieser letzteren auf ein Lymphgefäß schließen, das durch Riesenzellen gänzlich verstopft wurde. Diese Bilder geben auch für jene Stellen eine Erklärung an die Hand, wo vereinzelte

oder einige wenige Riesenzellen scheinbar ohne jede Abgrenzung zwischen den Bindegewebsfibrillen verstreut liegen (Figur 10, a). Diese werden ebenso wie die abgeschlossenen Riesenzellenhaufen mit den Lymphgefäßen in Zusammenhang zu bringen sein, nur daß sie hier nicht mehr in einem direkten Konnex mit Blasen stehen, sondern von solchen aus vereinzelt vom Chylus in den Lymphgefäßen weitergespült oder beim Weiterschreiten von Blasen und großen Riesenzellennestern in den Lymphgefässen vereinzelt stecken blieben. Ihre Bestätigung findet diese Auffassung in dem gelegentlichen Befunde einer zarten Membran um solch' isolierte Riesenzellen. Eine schließliche Obturierung der Lymphgefäße durch Proliferation der Bindegewebselemente der Wandung konnte nicht beobachtet werden. Ihre Wände grenzten sich ausnahmslos gegen die distinkt gefärbten Riesenzellenhaufen scharf ab, mochten diese das Lumen auch noch so dicht erfüllen.

Neben diesen durch Ansammlung von Gasen oder Riesenzellen veränderten Lymphgefäßen finden sich in der Submucosa noch allenthalben solche, die lachenförmig erweitert sind, d. h. Ausbuchtungen, Nischen ihres Binnenraums aufweisen. Sie sind mit feinkörnigen, fast homogenen Gerinnungsmassen — Chylus — erfüllt, in denen zahlreiche Lymphocyten und gelegentlich auch rote Blutkörperchen eingebettet liegen. Die Endothelien der Gefäßwände sind hier unverändert, wie in den Schnittserien zufällig getroffene Flächenschnitte der Wand zeigen.

Die Arterien, besonders aber die Venen der Submucosa sind an den Stellen, wo die Blasen in dichtem Gefüge auftreten, erheblich erweitert und mit roten Blutkörperchen prall gefüllt. Ein Austritt von Erythrocyten in das umgebende lockere Bindegewebe findet weniger statt. Neben vereinzelten Blutpigment führenden Zellen durchsetzen allenthalben eosinophile Zellen das Gewebe, besonders in der Nachbarschaft der Blasen, und zwar in weit größerer Menge, als dies im normalen Schweinedünndarm der Fall ist, wie Kontrollpräparate ergaben. In Gemeinschaft mit dieser starken lokalen Eosinophilie treten auch einige basophile Körnchenzellen — Mastzellen — auf. Merkmale einer Exsudation fehlen.

Die Lymphfollikel erleiden keinerlei Veränderungen. Sie sind erfüllt von Lymphocyten, die haufenweise in einem feinen, bindegewebigen Gerüst liegen, und sind von dem benachbarten Bindegewebe scharf abgegrenzt.

An der Basis der Submucosa vereinigen sich die beschriebenen Hohlräume zu zweien und dreien und gehen so in die Lymphgefäße der Muskelschichten der Darmwand über. Sie erscheinen hier zwischen den Muskelbündeln als stark ausgedehnte Spalträume, die überall durch eine feine Endothelwand von den benachbarten Muskelfasern scharf geschieden sind. Ihre Form ist eine länglich-ovale bis schlauchförmige, selten eine runde. Sie verlaufen zunächst in schiefer Richtung durch die Ringmuskellage, um sich danach zwischen den beiden Muskel-

schichten in der Fläche auszubreiten. Die Längsmuskulatur wird schließlich von den Gas führenden Kanälen senkrecht zur Darmwand durchsetzt, so daß die von ihnen eingeschlagenen Wege genau dem Verlauf der Lymphgefäße entsprechen. Ihr Binnenraum ist im allgemeinen leer. Nur sehr selten zeigt das Lumen etwas Chylus, Lymphocyten, abgestoßene Endothelien und angeschwemmte Riesenzellen. Eine Riesenzellenbildung in der Wand läßt sich nicht nachweisen. In der direkten Nachbarschaft der Gefäße liegt im Interstitium wie in der Submucosa eine nicht unerhebliche zellige Infiltration vor, bei der wiederum oxyphile Leukocyten in der Mehrzahl vorhanden sind.

An den Darmganglien macht sich eine Dilatation der Lymphscheiden, wie sie Ribbert bei den meisten Darmaffektionen vorgefunden hat, weder an den Auerbachschen Plexus zwischen den beiden Darmmuskellagen noch bei den Meißnerschen in der Submucosa bemerkbar. An beiden Orten liegen die Ganglienzellen geschlossen der bindegewebigen Plexusbegrenzung direkt an.

Zu erwähnen wäre noch, daß durch die Gasblasen eine Druckatrophie der einzelnen Bestandteile der Darmwand, insbesondere auch eine hyaline Entartung des submucösen Bindegewebes, nirgends zustande kommt. Selbst bei excessiver Ausbildung des Prozesses, wo die Darmwand durch die Hohlräume geradezu zerklüftet wird, erweisen sich die verschiedenen Gewebselemente in ihrer scharfen, distinkten Färbung durchaus intakt.

In den pseudomembranösen Verdickungen des Peritoneums ist weder das Peritonealepithel noch die Darmmuskulatur an der Wucherung beteiligt. Hingegen sind die subserösen, fixen Bindegewebszellen in lebhafter Proliferation begriffen. Es sind große, protoplasmareiche Bindegewebselemente mit großen, ovalen, chromatinarmen Kernen und deutlichen Kernkörperchen. Stäbchenförmige Kerne von Muskelzellen sind nirgends aufzufinden. Dieses lockere Gewebe, das an einigen Stellen in leichter hyaliner Degeneration begriffen ist, setzt sich allenthalben, indem es das Peritonealepithel vor sich herschiebt, als lange, fadenförmige Anhänge und breiter basierte Vorsprünge von der Darmwand fort, wobei es einen erheblichen Reichtum an Blutgefäßen entwickelt. Mannigfach laufen Proliferationsvorgänge in den Wandelementen der Gefäße ab. Auch die Lymphkapillaren erfahren eine ausgedehnte Verbreitung: Ueberall erkennt man zwischen den spindligen Bindegewebszellen kurze und längere Züge von protoplasmareichen Endothelzellen, die mit ihren großen, hellen, relativ chromatinarmen Kernen besonders bei der Eisenhämatoxylin-van Gieson-Färbung scharf differenziert hervortreten. Stellenweise ist das Gewebe von reichlichen Blutungen durchsetzt, die, wie ich schon im makroskopischen Teile wiedergab, auch ganze Blasen erfüllen können. Daneben findet sich hier und da braunes, amorphes Pigment, meist in Bindegewebs- und Wanderzellen eingeschlossen, doch auch frei liegend im Gewebe

vor. Reichlich verstreut zwischen den Fibrillen sind noch eosinophile Zellen und außerdem vereinzelt Ehrlichs Mastzellen.

Ein Teil dieser Peritonealanhänge ist am peripheren Rande vielfach zerschlissen, so daß das Gewebe sich schließlich in Bindegewebsfetzen aufteilt. Die anderen besitzen einen glatten, vom Peritonealepithel gebildeten Kontur und beherbergen am äußeren Ende jene schon bei Wiedergabe der Submucosa beschriebenen Blasen, die hier einige Modifikationen aufweisen. Einmal sind in ihnen nur ganz vereinzelt und auch dann nur in Spuren Chylus, Lymphocyten und abgestoßene Endothelien vorhanden. Auch die Riesenzellenanhäufungen treten weit in den Hintergrund, obschon alle Blasen an der deutlichen Endothelbegrenzung eine intensive Riesenzellenbildung erkennen lassen. Die Riesenzellen bilden oft einen kontinuierlichen Wandbelag, wie Figur 13 zeigt, an den eine schmale Zone konzentrisch geschichteter, langgestreckter Bindegewebszellen angrenzt. Aber es fehlt hier augenscheinlich der vom Chylusstrom bewirkte Nachschub von Riesenzellen in die Hohlräume, wie in der Submucosa. Dieser Umstand wird besonders dadurch verständlich, daß die Hohlräume fast nirgends mit Lymphgefäßen in offener Verbindung stehen, wie dies in der Submukosa der Fall war, sondern meist völlig abgeschlossen sind. Gleichwohl tauchen in den Peritonealanhängen allenthalben lange, spaltartige, leere Kanäle auf, die in der Richtung der Zotten verlaufen und ein wohl charakterisiertes Endothel aufweisen.

Die gleichen Kanäle, nur mehr erweitert, verlaufen auch in den von Zotten freien Peritonealverdickungen, hier parallel der Längsmuskelschicht der Darmwand. Außerdem treten in diesen Teilen noch Blasen und Riesenzellennester von der Beschaffenheit der in der Submucosa beschriebenen relativ häufig auf.

Gelegentlich kann man in den Schnitten beobachten, wie von hier aus Luftkanäle an der Ansatzstelle des Gekröses am Darm in das Gewebe des Mesenteriums umbiegen, wo die Luftblasen eine außerordentliche Ausbreitung nehmen. An der Berührungsfläche der beiden Mesenterialblätter und in den angrenzenden Partien gewähren die Blasen das gleiche Bild wie in der Submucosa. Sie stehen wie dort mit Lymphgefäßen in Verbindung und führen teilweise in kleinen Abschnitten des Binnenraums Riesenzellen, abgestoßene Endothelien, Lymphocyten und Chylus. Auch abgeschlossene Riesenzellennester erstrecken sich weit durch die Reihe der Schnitte dahin. Das Interstitium ist zellig infiltriert und vereinzelt mit mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen erfüllt. Anders die Lufträume, die in dem lockeren Gewebe zwischen der mittleren dichten Bindegewebsstraße des Mesenteriums und dem Peritoneum liegen. Diese sind frei von jeglichen korpuskulären Elementen, enthalten also stets nur Gas, schließen sich ferner nirgends an Lymphgefäße an und sind von einander an den Berührungsflächen nur durch einen feinsten, kernarmen Bindegewebsstreifen getrennt. Eine Endothelauskleidung fehlt. Sie

sind dicht zusammengehäuft und erlangen oft eine ganz enorme Dehnung, wie wir im makroskopischen Teile gesehen hatten. In solchen Fällen bildet dann nur das zarte Peritoneum die äußere Abgrenzung gegen den freien Raum der Bauchhöhle.

Die Blasen in den Mesenterialdrüsen stellen die durch Gase erweiterten Lymphsinus dar, von denen namentlich die peripheren betroffen sind, weniger die zwischen den Marksträngen gelegenen. Sie stehen meistenteils mit den größeren Bindegewebsbalken der Drüse im räumlichen Zusammenhang. Eine bindegewebige Abkapselung fehlt ihnen, ihre Begrenzung wird lediglich von einer feinen Membran gebildet. Der Binnenraum der Drüsencysten weist oft große Mengen von Riesenzellen auf, die in spärlichen, mit Lymphocyten und abgelösten Endothelien durchsetzten Chylus eingebettet sind. Gelegentlich erfüllt dieses angeschwemmte Konglomerat weite Räume, von deren Wänden es sich bei der Fixation retrahiert hat (Figur 9). Eine Riesenzellenbildung selbst in den Blasenwandungen ist nicht nachweisbar. Die Lymphfollikel und die Markstränge sind frei von entzündlichen Infiltraten, desgleichen die Bindegewebsstränge der Drüse.

Ueber die Riesenzellen. Im Anschluß an das pathologisch-histologische Bild werden noch Erörterungen über unseren auffallendsten Befund von Interesse sein: über die Herkunft und Genese der massenhaften Riesenzellen. Wir sahen, daß sie nur im Zusammenhang mit den Lymphgefäßen auftreten, und daß ihre Bildung, sowohl was Zahl wie Größe der Zellen anbetrifft, einen in der Pathologie der Entzündung einzig dastehenden Umfang annimmt.

Es sind abgerundete, scharf begrenzte Zellplatten von durchschnittlich 50—60 μ Flächendurchmesser. Doch treten auch vereinzelt Zellen bis zu 150 μ Größe auf. In den Wandungen der großen Gasblasen sind sie stark abgeplattet. Das Protoplasma ist fein granuliert und frei von irgendwelchen Zelleinschlüssen, dagegen in vielen Zellen von Vakuolen durchsetzt und hier und da mit einer Fülle von kleinen, intensiv gefärbten Körnchen erfüllt. In solchen Zellen fehlen dann die charakteristischen Kernhaufen (Figur 9, 11a). Die Kerne, die vielfach deutliche, wenn auch nur geringe Größenunterschiede erkennen lassen, sind oval, auch rundlich, sehr reich an Chromatin und liegen stets in relativ sehr großer Zahl dicht geschlossen zusammengehäuft: bald im Zentrum, bald polständig, bald kreisförmig in der Peripherie der Zelle, aber niemals durch das ganze Protoplasma derselben regellos verstreut. Oft lagern sie in so großer Fülle und so eng aneinander, daß eine Zählung unausführbar ist, um so mehr, als die Riesenzellen dann auch noch die Dicke mehrerer 5 μ starker Schnitte in der Serie einnehmen (Figur 9). An einer Zelle vermochte ich in einem Flächenbilde 54 Kerne zu zählen. Auffallend ist, daß schon in relativ kleinen Riesenzellen eine größere Anzahl von Kernen vorhanden ist.

Eine Reihe von Bildern, in denen die Wandung jener blasigen Hohlräume im Flächenschnitt getroffen ist, gibt interessante Aufschlüsse über die Bildungsstätte der Riesenzellen. Man sieht an solchen Stellen eine mit der Umfangsvermehrung der Blasen parallel gehende Vergrößerung der zunächst nur einen mäßig breiten Protoplasmaring aufweisenden Endothelzellen, in denen dann mehr und mehr Kerne

in geschlossenem Verbande auftreten. Damit ergibt sich für die Riesenzellen ein endothelialer Ursprung.

Die nächste Frage, die sich aufwirft, ist die nach der Histogenese der Riesenzellen; ob eine multicellulare Entstehung durch Konfluenz mehrerer Zellen oder eine unicellulare durch fortgesetzte Kernteilung und Vergrößerung des Protoplasmas ohne nachfolgende Teilung desselben vorliegt. Auch nach dieser Richtung lassen die Präparate einen sicheren Schluß zu. Als charakteristisch für eine Verschmelzung ursprünglich getrennter Zellen gilt ihre unregelmäßige Gestalt mit Ausläufern und brückenartigen Verbindungen untereinander und die diffuse Verbreitung der Zellkerne durch das Protoplasma. Die entgegengesetzten Merkmale liegen bei unseren Zellen vor: Ein abgerundeter Kontour und eine brombeerförmige Gruppierung der Kerne. Gegen eine Konfluenz, wie sie Schmutzer (50) und die anderen Autoren vermuteten, spricht schließlich auch die Art des Wachstums der Riesenzellen, daß sie schon in den Anfangsstadien einen beträchtlichen Kernreichtum aufweisen. Der unicellularen Auffassung, die diese Ueberlegungen für die vorliegenden Riesenzellen an die Hand geben, steht scheinbar entgegen, daß in ihrem Protoplasma nirgends Kernteilungsfiguren nachzuweisen waren. Damit wird jedenfalls eine Mitose auszuschalten sein, da das Material für deren Sichtbarmachung sehr sorgfältig vorbereitet wurde. Aber andererseits läßt der gelegentliche Befund von Einkerbungen an den Kernen und von Größenunterschieden eine direkte amitotische Kernteilung erkennen, so daß die Riesenzellen ihrer morphologischen Beschaffenheit nach ersichtlicherweise dem unicellularen Typus angehören müssen.

Welches sind nun die ursächlichen Momente für die Riesenzellenbildung? Die amitotische Form der Kernteilung bedeutet nach Stöhr (52), Galeotti (21) und anderen Autoren immer einen Degenerationsvorgang in der Zelle, der für den vorliegenden Fall noch verständlicher wird, wenn wir zugleich die Entartungserscheinungen im Protoplasma, die Vakuolen, berücksichtigen, die nach Heidenhain (23) das erste Stadium des Zelltodes darstellen. Wie Barfurth (8) gezeigt hat, sind die Kerne resistenter wie das Zellprotoplasma, denn von ihnen werden alle Regenerationsvorgänge eingeleitet. Auch in den entwicklungsmechanischen Experimenten — Hertwig (25), Normann (40) — prägt sich überall diese Hinfälligkeit des Protoplasmas gegenüber dem Zellkern aus. Wenn also eine funktionelle Schädigung des Zellkörpers schon den Ablauf der normalen Krankheitsvorgänge hindert, so wird diese Beeinträchtigung der Zelle noch vielmehr im Zellprotoplasma Geltung erlangen, die in der Tat hier in gänzlicher Teilungsunfähigkeit und in beginnenden regressiven Veränderungen, der Vakuolenbildung, ihren Ausdruck findet. Die schädigenden Einflüsse werden für unseren Fall in der Dehnung gegeben sein, die durch die Gasvermehrung in den Blasen in deren Wandung ausgelöst wird. Bei der durch den formativen Dehnungsreiz an den Endothelien angeregten Vermehrung besitzt also das Protoplasma infolge der zugleich bedingten Läsion nicht mehr die Fähigkeit der Teilung, während die Teilung der Kerne immer noch auf dem einfacheren direkten Wege erfolgen kann[1]).

1) Ueber die Unmöglichkeit eines spezifischen Ursprungs der Riesenzellen siehe Seite 444 und 445.

Das Problem der Riesenzellenbildung kann aber damit noch nicht gelöst sein, denn die Kernvermehrung nimmt hier so exzeptionelle Dimensionen an, daß zu ihrer Erklärung ersichtlicher Weise der durch die Dehnung bedingte formative Reiz nicht ausreichen kann und für ihr Zustandekommen noch abnorme Momente vorliegen müssen. Nach Weigerts (56) Theorie der Gewebswucherung wird diese durch eine gegenseitige Entspannung der einzelnen Gewebsbestandteile ausgelöst, die ihre Ursache wiederum in einer durch einen pathologischen Reiz bedingten Schädigung gewisser Zellen findet. Die dadurch geschaffene Beseitigung der physiologischen Wachstumshindernisse für die unbeschädigt gebliebenen Zellen veranlaßt dann die Wucherung der letzteren, so daß also Degeneration und Regeneration im kausalen Zusammenhang stehen. Da nun die Zelle nach den neueren Forschungen von Altmann (2), Waldeyer (55) und anderen nicht mehr als Lebenseinheit aufzufassen ist, sondern als Komplex von Elementarorganismen, so werden wir die Weigertschen Anschauungen über Proliferationsvorgänge auch auf das Gewebe der einzelnen Zellen zu übertragen haben, wenn in ihr Schädigungen und andererseits ungewöhnliche Vermehrung gewisser Bestandteile, wie ich es oben darlegte, ablaufen: Eine logische Uebertragung des Entspannungsprinzips im Gewebszusammenhang auf die einzelne Zelle. Werden demnach gewisse Zellbestandteile eine Läsion erfahren, so unterliegen andere damit einer Entspannung, die nun die schlummernde, unbegrenzte Proliferatiansfähigkeit der ungeschädigt gebliebenen Zellteile unbehindert zur Geltung kommen läßt. Die Ernährung der so exceptionell wuchernden Kerne wird trotz der durch die funktionelle Schädigung eingeleiteten Degenerationsvorgänge im Protoplasma ohne Schwierigkeit vor sich gehen können, nachdem Verworn (54) gezeigt hat, daß der Kern einen Teil der Nährflüssigkeit direkt von außen erhält, ohne daß bei deren Durchgang durch das Protoplasma irgend welcher Austausch mit diesem zustande kommt.

Wenn ich die Summe der angestellten Ueberlegungen zusammfasse, so haben wir in der Dehnung der Lymphgefäßwand die Ursachen der Riesenzellenbildung zu erblicken, indem sie neben dem formativen Reiz eine Protoplasmaschädigung der Endothelien zeitigt und so durch Entspannung der Zellbestandteile den direkten Antrieb zu der excessiven Proliferation der Zellkerne gibt.

Bakteriologie.

Wenn wir das histologische Bild noch einmal überblicken, so sehen wir an den Chylusgefäßen entzündliche Vorgänge ablaufen, die, abgesehen von der Blasenbildung und ihren Begleiterscheinungen, den Riesenzellen, im wesentlichen in einer Zellinfiltration, besonders von eosinophilen Zellen, längs der Darmgefäße — Blut- und Lymphgefäße verlaufen ja gemeinsam — gegeben sind. Außerdem sind die Becherzellen der Schleimhaut intensiv vermehrt und stark gequollen, nach Ziegler (61) die Kriterien von entzündeten Schleimhäuten. Diese Befunde legten den Gedanken nahe, daß es sich in der Tat, was schon die gasanalytischen Erwägungen auf das nachhaltigste hatten vermuten lassen, bei der

Aetiologie des Intestinalemphysems um Bakterien handelt. Ueber die in dieser Richtung angestellten Untersuchungen will ich im folgenden berichten.

Zur bakteriologischen Prüfung kamen 4 Fälle, und zwar 3, höchstens 5 Stunden nach dem Tode des Tieres, bzw. nach der Eröffnung seiner Bauchhöhle. Nach Abreiben des Peritoneums an den zur Untersuchung bestimmten Stellen mit Aether zwecks Tötung etwa verschleppter Keime, die das Material in der Zwischenzeit trotz sorgfältiger Hütung verunreinigt haben konnten, wurden Abstriche von der inneren Wandfläche der submucösen, subperitonealen und mesenterialen Blasen in Bouillon, im Gelatinestich und auf gewöhnlichem, schrägen Agar bei teils aërober, teils anaërober Züchtung verimpft. Die submucösen Cysten waren sorgfältig vom Peritoneum aus ohne Verletzung der Mucosa geöffnet worden. Außerdem wurden noch kleine Wandpartikel von Blasen in Bouillon und in verflüssigte und nach Beschickung in hoher Schicht erstarrte Gelatine gebracht (Figur 4).

Ich will nun nicht alle die angelegten Kulturen tabellarisch zusammenstellen, weil m. E. eine Tabelle hier zu wenig Instruktives bieten dürfte, vielmehr will ich gleich das Fazit der Züchtungsversuche ziehen. In allen 4 Fällen ließ der größte Teil der beschickten Nährsubstrate Kulturen von gleichem Aussehen angehen, nur ein sehr geringer Prozentsatz blieb steril. Es hatte sich bei diesen negativen Resultaten, wie eine nähere Prüfung ergab, immer um Ausgangsmaterial gehandelt, das von den subperitonealen Blasen des Mesenteriums stammte. Die gewonnenen Kulturen wiesen eine Bakterienart mit den obligaten Artmerkmalen der Coligruppe auf, in morphologischer wie in biologischer Hinsicht. Die Kolonien schienen besonders günstige Wachstumsbedingungen auf schrägem Agar gefunden zu haben, wo sie sich schon nach 12 Stunden bei Brutofenwärme reichlich entwickelt hatten. Immerhin traten stets nur vereinzelte Kolonien auf. Weitere Plattenaussaaten ergaben die Reinheit der Kulturen in Uebereinstimmung mit den in Gelatine und Bouillon erhaltenen Züchtungsresultaten. Weder lies die Gelatine eine Verflüssigung erkennen, noch gingen in den aus der Bouillon nach 24 Stunden beimpften Gelatineplatten irgendwelche anderen Kolonieen auf.

Die gleichen Bakterien konnten auch in den Ausstrichpräparaten gefunden werden, die aus den verschiedenen Blasen angefertigt worden waren, indem Teile der Cystenwandungen mit der Innenfläche auf dem Deckgläschen verrieben wurden.

In den Schnittpräparaten stieß die Färbung der Bakterien bei der bekannten Alkoholempfindlichkeit der Colibazillen, die in der Litteratur immer wieder zum Ausdruck kommt, auf außerordentliche Schwierig-

keiten. Es wurden die verschiedensten Methoden in Verwendung gezogen. Aber alle versagten, bis schließlich das Kühnesche (70) Färbeverfahren einen gewissen Erfolg zeitigte, indem es an einigen Stellen in den Blasen Bakterien von der Form der Colibazillen in Lymphe eingebettet zu Gesicht brachte. Es handelte sich um Blasen der Submucosa ganz frischen Materials, dessen Mucosa in den Schnitten absolut frei von Darmbakterien war, während der anliegende Darminhalt massenhaft Kokken und Stäbchen aufwies. Im übrigen ließ aber auch die Kühnesche Methylenblaufärbung die Bakterien in und an der Gewebsabgrenzung der Blasen infolge der Unmöglichkeit der Anwendung einer Kontrastfärbung nicht sicher erkennen.

Morphologie der Bakterien. Die Bakterien stellen sehr kurze, plumpe, grade Stäbchen mit abgerundeten Ecken dar. Sie sind halb so breit wie lang, ihre Länge beträgt im gefärbten Präparat 1 μ. Eine charakteristische Gruppierung weisen die Bakterien nicht auf. Bald liegen sie einzeln, bald zu 2 und mehr Stäbchen in festem Zusammenhang aneinandergereiht, so daß Stäbchen von doppelter bis dreifacher Länge vorzuliegen scheinen.

Die Bakterien färben sich mit den gebräuchlichen Anilinfarben und nehmen diese schon in der Kälte gierig auf. Jungen Kulturen entnommen, zeigen sie eine gleichmäßige Färbung, während sich die Individuen in Ausstrichen aus älteren Kulturen nicht so gut färben. Nach Gram werden sie entfärbt.

Ueber die morphologische Differenzierung der Bakterien gab die Giemsafärbung Anfschluß. Sie ließ in der Mitte der Zelle ein kleines, rotgefärbtes Korn und ringsherum einen ziemlich dicken, blauen Zellleib erkennen. Hiervon abweichende Formen, welche wohl als Involutionserscheinungen zu deuten sind, weisen alte Agar- und Gelatinekulturen auf. Die Bakterien umgeben sich hier mit einem deutlichen, schwächer gefärbten Saume, der einen feinen Kontour aufweist, und der bei geschlossener Zusammenlagerung der Bakterien wie eine Grundsubstanz aussieht. Als Kapseln werden diese Säume wohl nicht zu deuten sein, da die Bakterien in jungen Bouillonkulturen keinen Hof zeigen, vielmehr werden sie besser mit Buchner (64) in einer Quellung der Zellmembran ihre Erklärung finden.

In Ausstrichen aus älteren Kartoffelkulturen zeigen die Bakterien größere Formen. Sie sind länger, dicker und tragen an beiden Enden helle, stark lichtbrechende, runde Vakuolen, die sich nur ganz schwach

färben: sogenannte Polkörperchen, wie sie Buchner (63) bei anderen Colistämmen beschrieben hat.

Eine Sporenbildung — die Sporennatur der Polkörperchen ist von Buchner widerlegt worden — konnte ich selbst in 4 Monate alten, ziemlich eingetrockneten Kulturen nicht nachweisen. Dem entspricht wohl die relativ kurze Lebensdauer der gezüchteten Bazillen, denn 3 Monate alte Agarkulturen konnten nicht mehr mit Erfolg weiterverimpft werden.

Die Eigenbewegung der Bakterien ist eine außerordentliche. Im hängenden Tropfen schießen sie mit größter Hast wild durcheinander. Die exzessive Beweglichkeit konnte natürlich nur durch einen Geißelapparat bewirkt werden. Die demzufolge angestellten Geißelfärbungen ergaben eine größere Anzahl von Geißeln — bis 12 konnte ich zählen —, die der ganzen Peripherie des Zelleibs sowohl an den Polen, wie an den Längsseiten ansitzen (Peritrichen) und ziemlich lang, äußerst zart und flach gewellt sind (Figur 8). Die Darstellung der Geißeln gelang sehr exakt nach der Bunge'schen Vorschrift, bei der zunächst das Material mit einer Tanninlösung: 3 Teile einer konzentrierten, wässrigen Tanninlösung, 1 Teil einer 5proz. wässrigen Eisenchloridlösung; zu 10 ccm dieser Mischung 1 ccm einer konzentrierten wässrigen Fuchsinlösung — gebeizt und nachher mit Carbolfuchsin gefärbt wird.

Kultur: Die gebräuchlichen Agar- und Gelatinesubstrate bieten den Bakterien die günstigsten Wachstumsbedingungen. Auf Agar bildet das Bakterium weißgraue, opake Kolonieen, die schon nach 12 Stunden im Brutschrank einen reichlichen, homogenen Belag bilden. Sie zeigen einen feuchten Glanz und werden nach 1—2 Wochen gelb, wenn sie sich in dicker Schicht befinden. Die einzelnen Kolonieen sind fein granuliert, rund und scharf begrenzt. Das Kondenswasser des Agars trübt sich schon nach wenigen Stunden und weist schließlich einen Bodensatz auf.

Die im Gelatinestich ausgesäten Bakterien lassen ohne jede Trübung des Nährbodens längs des Stiches feinste, weiße, opake Pünktchen entstehen, die allmählich zu einem zarten Schleier zusammenfließen und allenthalben mit Gasblasenbildung einhergehen (Figur 3). An der Oberfläche bildet sich rings um die Stichöffnung ein weißer, trockner, opaker Rasen mit gelapptem Rande. Die Kulturen auf Agar-, wie auf Gelatineplatten zeigen den charakteristischen Geruch, wie er im Sommer in Fleischerläden zu finden ist, und der sich ganz spezifisch vom Fäulnisgeruch unterscheidet.

In verflüssigten und nach Beschickung in hoher Schicht wieder erstarrten Gelatinesubstraten tritt eine ganz intensive Gasblasenentwicklung ein. Schon nach 12 Stunden sieht man Blase an Blase, die in ihrer Größe von der eines Stecknadelknopfes bis zu Haselnußgröße variieren und teils rund, teils mehr flach und dann eckig und kantig sind. In der Wand größerer Blasen bilden sich neue

kleinste Bläschen, wie es die Abbildungen 3, 4 und 5 wiedergeben. Eine Abschwächung der Gasproduktion in der Zahl der auf den künstlichen Nährböden gewechselten Generationen findet nicht statt. Das Gas ist geruchlos. Man kann sich hiervon leicht überzeugen, wenn man den Nährboden vorsichtig verflüssigt und die dabei frei werdenden Gase der Blasen durch eine Kanüle aus dem Kulturglase streichen läßt. Die Blasenbildung kommt auch in voller Intensität in mit zuckerfreiem Pepton Witte angesetzten Nährsubstraten zustande, dagegen nicht in glykogen-, also absolut zuckerfreien, die durch Vergärung der Fleischbrühe mit einem gewöhnlichen Darmcolistamm und nachfolgendem Zusatz von Pepton Witte hergestellt wurden. In hochgeschichtetem, gewöhnlichem Agar, also schon ohne Traubenzuckerzusatz, tritt die Gasproduktion in der Weise in Erscheinung, daß das Substrat etagenweise weit auseinandergesprengt wird. Bei anaërober Züchtung, die nach dem Buchner'schen Pyrogallolverfahren angestellt wurde, blieb die Gasbildung fast ganz aus. Auch das sonstige Wachstum offenbarte hier nicht jene Intensität, wie sie die aërobe Kultur charakterisierte.

In peptonisierter Fleischbrühe findet gleichfalls eine üppige Entwicklung der Bakterien statt, die in den ersten 10 Stunden zu einer gleichmäßigen Trübung der Bouillon führt und dann einen reichlichen, schleimigen Niederschlag produziert, der sich aufgeschüttelt leicht und fein verteilt. Nach längerem Stehen scheidet sich die Kultur in eine obere klare, fast sterile und eine untere, stark getrübte Flüssigkeitszone. Die Gasbildung kommt wie in den festen Nährböden zu stande, doch macht sie sich erst bemerkbar, wenn man durch Schütteln oder Eintauchen einer heißen Platinöse die Entstehung größerer Gasbläschen begünstigt oder im geschlossenen Schenkel von Gährungskölbchen. Die Reaktion ist in frischen Bouillonkulturen sauer — Rosolsäure war als Indikator beigemengt — und wird in älteren alkalisch. Hiermit übereinstimmend, nahm der Drigalskische Nährboden mit dem fortschreitenden Gedeihen der Bakterien eine leuchtend-rote Färbung an. Ebenso wurde Lakmusmolke schnell und stark gerötet.

Die Milch wird unter denselben Erscheinungen der Gasbildung zur Gerinnung gebracht. Es entsteht ein feines Gitterwerk, das sich nachher zu einem Kuchen kontrahiert, wobei Serum frei wird.

Auf Kartoffelscheiben zeigen sie eine sehr schlechte Entwicklung, überhaupt augenfällige Wachstumsunterschiede gegenüber den gewöhnlichen Colibazillen. Selbst auf frisch zubereiteten Substraten, die nach Beschickung zunächst im Brutofen, dann bei Zimmertemperatur gehalten wurden, bildete sich nur ein matter, weißer, kaum sichtbarer, farbstofffreier Belag, auch ohne Verfärbung der Kartoffel. Der Geruch ist derselbe, wie er oben bei Agar- und Gelatineplattenkulturen angegeben wurde, nur nicht so intensiv. Die Annäherung eines in Salzsäure getauchten Glasstabes an mehrtägige Kartoffelkuren läßt an der Nebelbildung die Anwesenheit von Ammoniak erkennen. Auch an älteren Gelatine- und Agarplattenkulturen ist Ammoniak an den Salmiaknebeln objektiv nachzuweisen.

Biologie: Die Prüfung auf Indol fiel positiv aus.

Es wurde nach Kitasato in der Weise verfahren, daß 10 ccm einer in Peptonkochsalzlösung angelegten Kultur mit 1 ccm einer 0,02 proz. Kaliumnitratlösung und etwas konzentrierter Schwefelsäure versetzt wurden. Der entstandene

Farbstoff wurde dann mittels Amylalkohol ausgewaschen. Nach 20 stündigem Aufenthalt der Kultur im Brutofen war das Indol in großer Intensität nachweisbar.

Auch Schwefelwasserstoff konnte in älteren Kulturen festgestellt werden, indem Gelatine zu 0,05 pCt. mit Eisensulfat versetzt wurde. Nach 3 Tagen — früher nicht — zeigten derartig vorbereitete Plattenkulturen eine deutliche Schwarzfärbung des Nährbodens.

Zur Beurteilung der von den Bakterien produzierten Gase fing ich dieselben aus einer Bouillonkultur — Pepton Witte — auf, die eine $1^1/_2$ Liter große Wulffsche Flasche vollauf erfüllte. Durch die eine Oeffnung des Gefäßes leitete ein Gummischlauch die bei der Gasentwicklung überflüssig werdende Bouillon unter den Flüssigkeitsspiegel einer Schale. An die andere Oeffnung wurde zunächst zum Ansammeln der Gase eine mit Bouillon gefüllte Hohlkugel angeschlossen, die dann wieder mit einem Glashahn in Verbindung stand, der zur Ueberleitung der Gase in eine Hempelsche Bürette diente. Nach Zusammensetzung wurde der ganze Apparat sterilisiert.

Die Identifizierung der Gase geschah nach der Hempelschen Methodik (69) in der Weise, daß ich zunächst das Gasgemenge in konzentrierte Kalilauge zur Absorption von Kohlensäure überführte. Dann wurden Sauerstoff durch alkalische Pyrogallollösung, ungesättigte Kohlenwasserstoffe aus der Gruppe C_2H_4 durch gesättigtes Bromwasser, nächstdem Kohlenoxyd mittels salzsaurer Kupferchlorürlösung bestimmt. Das Gasgemisch führte ich dann nach Einleitung von Luft in die Knallgaspipette über, wo es durch den elektrischen Funken verbrannt wurde. Das restierende Gas wurde nun zunächst zwecks Prüfung auf Methan wieder in die Kalipipette übergeführt und dann in die Hempelsche Bürette zurück zur Berechnung einer eventl. nochmaligen Kohlensäureabsorption — gleiche Volumina Methan verbrennen zu gleichen Volumina Kohlensäure. — Der Rest präsentierte den Wasserstoffgehalt.

Die Analyse ergab 15 pCt. CO_2, 5,6 pCt. O, 73,3 pCt. H und 6,1 pCt. N. Die gasförmigen Produkte waren demnach nach demselben Zersetzungstypus gebildet worden, wie er die gewöhnliche colibakterielle Zuckergärung kennzeichnet, nur daß das gegenseitige Mengenverhältnis der Gase differierte: Das zwischen Kohlensäure und Wasserstoff beträgt nach Pfaundler (16) bei dem typischen Coli höchstens 1 : 3, während es bei den vorliegenden Bakterien 1 : 5 ausmachte.

Was die Provenienz der Gase angeht, so wird die Kohlensäure nicht allein ein Abbauprodukt des Zuckers sein, wie der Wasserstoff, sondern, wenn auch nur zu einem geringen Bruchteil, von dem Stoffwechsel der Bakterien — Atmungskohlensäure — herrühren. Ueber die Phasen der Stickstoffabscheidung durch die Coliarten fehlt noch jede Vorstellung. Schloßmann (68) läßt hier den Spaltungsmechanismus an Eiweiß und Pepton vor sich gehen. Pfaundler (16) führt den elementaren Stickstoff auf die Reduktion der Salpetersäure zurück,

welche das zu den Nährböden verwendete Material — Gelatine z. B. 0.13 pCt. — enthält. Die Sauerstoffquelle wird teils im Zuckerabbau gegeben sein, denn nach Buchner (64), Fränkel (65) ist der Luftsauerstoff bei der Colivegetation durch Zucker zu ersetzen, teils in der Reduktion von Nitraten zu Nitriten, nachdem Maaßen (37) festgestellt hat, daß die Bakterien der Coligruppe in der Tat befähigt sind, Nitrate in Nitrite und diese in Ammoniak zu reduzieren.

Die Art der sauren Produkte der bakteriellen Zuckerspaltung muß für den vorliegenden Fall dahingestellt bleiben, weil mir die Gelegenheit zur Vornahme solcher Untersuchungen fehlte. Doch wird hieraus bei der Identifizierung unseres Bakteriums eine wesentliche Fehlerquelle nicht resultieren können. Es werden in Rücksicht auf das sonst so ähnliche Prinzip der biologischen Tätigkeit dieser Bakterien mit dem gewöhnlichen Coli die sauren Körper der typischen colibakteriellen Zuckerspaltung sein: ein- und zweibasische Fettsäuren und einbasische Oxyfettsäuren.

Die Spaltung des Zuckers in diese Säuren war jedenfalls die Ursache des oben dargelegten Reaktionsumschlages der anfangs neutralen Nährsubstrate. Schließlich verursachte die nachfolgende, vorwiegend alkalische Produkte liefernde Zersetzung der Stickstoffsubstanzen — Bildung von Indol und Ammoniak — die alkalische Reaktion.

Agglutination: Bei einem Tier war es gelungen, nach der Schlachtung aus dem Herzen noch 10 ccm Blut zu erhalten. Es wurde hier versucht, auf dem Wege der Agglutinationsprobe den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem gezüchteten Coli und dem Intestinalemphysem zu erbringen. Die spezifische Agglutination konnte hier ein sicheres Mittel an die Hand geben, den Infekt als Colibazillose zu erkennen. In der Tat gaben Bouillon- oder Agarkulturen der aus den Bläschen gezüchteten Colibakterien mit dem Serum des betreffenden Tieres ziemlich hohe Agglutinationswerte. Es wurden von dem aufgefangenen Blute mit steriler Kochsalzlösung 2 Verdünnungen im Verhältnis von 1:50 und 1:100 angelegt und je eine Oese des Materials mit einer Oese einer jungen Bouillon-, bezw. aufgeschwemmten Agarkultur auf einem Deckgläschen zusammengebracht. Das Mikroskop gab alsdann eine vollkommene Immobilisierung und ausgeprägte Haufenbildung der Bakterien wieder. Eine sogenannte Fadenreaktion, wie sie von den Autoren bei anderen Colistämmen nachgewiesen worden ist, kam dagegen nicht zustande. Es trat also noch in der Verdünnung 1:200 das Agglutinationsphänomen ein. Diese agglutinierende Wirkung

des Serums muß in dem Sinne gebildet werden, daß die von den Bakterien gebildeten Stoffwechselprodukte — Toxine — mit dem Chylus in die Blutbahn eingedrungen sind und dann durch Bildung der Agglutinine die spezifische Reaktion des Blutes ermöglichten.

Während nun interessanterweise die aus dem Intestinalemphysem der 3 anderen Schweine herrührenden Colistämme von dem Serum dieses einen Tieres gleichfalls agglutiniert wurden, gaben die aus dem Darminhalt dieses Tieres gezüchteten Colistämme das Agglutinationsphänomen nicht. Diese Tatsachen sind um so bemerkenswerter, als Rothberger (47) und andere zeigen konnten, daß das Serum eines mit Coli immunisierten Tieres nicht nur den verimpften Stamm agglutiniert, sondern auch näher oder ferner stehende Varietäten des Bacillus in die positive Reaktionsprobe mit einbezieht. Demzufolge konnte von einer Spezifität eines Kolistammes auf Grund der positiven Agglutinationsprobe nicht die Rede sein. Immerhin vermochte Pfaundler den Nachweis zu erbringen, daß die Intensität der Serumreaktion der Verwandtschaft der geprüften Colistämme in aufsteigender Linie parallel läuft. Park (71) tritt neuerdings für die Spezifität der Agglutination bei den einzelnen Colistämmen ein. Er fand, daß das Blut von mit Colibakterien vorbehandelten Kaninchen nur den oder die bei demselben Tier verimpften Stämme agglutinierte, und daß die Kulturen in einigen wenigen Fällen nur dann spezifische Agglutinine für andere Stämme erkennen ließen, und auch nur in sehr schwacher Andeutung, wenn das Blut nicht stark verdünnt war (1 : 20).

Auch für unsere Colivarietät wird deren Spezifität durch die Agglutinationsprüfungen belegt.

Einmal agglutinierte das Serum des einen Tieres neben dem aus dessen Intestinalemphysem gezüchteten Colistamme noch die aus den 3 anderen Tieren isolierten Erreger in gleicher Intensität. Andererseits blieb bei der serodiagnostischen Prüfung der gezüchteten homologen Darmcolistämme das Agglutinationsphänomen aus.

Tierversuche: Tierversuche wurden unter breiter Variation der Versuchsbedingungen an weißen Mäusen, Kaninchen und Schweinen vorgenommen. Bei keinem der Tiere war durch Verfütterung der Reinkulturen eine deletäre Wirkung zu erzielen, auch wenn der Magensaft vorher neutralisiert war oder Keratinkapseln als Einhüllungsmaterial verwandt wurden. Speziell beim Schwein waren große Bakterienmengen verabreicht worden, aber ohne Erfolg, ein Resultat übrigens, das mit dem Ausgang der Kittschen Fütterungsversuche (32) übereinstimmte, der Schweinen mit der Nahrung das spezifische Material — mit Blasen besetzte Darm- und Gekrösteile — beigebracht hatte.

Bei subkutaner Applikation von Bouillonkulturen bildeten sich beim Kaninchen an der Impfstelle Abszesse, die spontan perforierten und dann eine schlechte Heilungstendenz zeigten, obschon sie eine merklich krank machende Wirkung nicht entfalteten. Eine Gasproduktion fehlte. Bei Schweinen und weißen Mäusen trat überraschenderweise keinerlei Reaktion ein. Das Impfmaterial wurde glatt resorbiert.

Intraperitoneale Inokulationen wurden bei Mäusen und Kaninchen vorgenommen. Injektionen von 0,05 ccm — bei Mäusen —, bzw. 2 ccm — bei Kaninchen — einer eintägigen Bouillonkultur riefen stets eine schwere Allgemeinerkrankung hervor, die den Charakter einer hochgradigen Darmentzündung trug, indem schon nach 10 Stunden profuse Diarrhöen das Krankheitsbild beherrschten, die durchschnittlich nach 20 Stunden zum Tode führten. Der Sektionsbefund wies neben den Erscheinungen einer allgemeinen Sepsis — trübe Schwellung der Parenchyme, akuter Milztumor — hämorrhagische Infarkte in der Lunge, eine fibrinös eitrige Peritonitis und in ganz typischer Weise eine hämorrhagische Dünndarmentzündung auf: Schleimhaut geschwollen, namentlich die Peyerschen Plaques, von Blutungen durchsetzt, Darminhalt blutig-wässrig. Außerdem zeigte das parietale Bauchfellblatt in weiter Umgebung der Impfstelle zahlreiche Hämorrhagien — und als besonderes Kriterium für die Beurteilung des verimpften Erregers — im stark verbreiterten retroperitonealen Bindegewebe eine große Menge stecknadelkopfgroßer Bläschen. Die spezifischen Bakterien waren in allen Organen nachzuweisen, auch aus den hämorrhagischen Herden der Lunge und aus dem Herzblute, und gingen in den beimpften Nährsubstraten in Reinkultur auf. Das in verflüssigte Gelatine in oben angegebener Weise übertragene Material hatte über Nacht die intensivste Gasblasenbildung eingeleitet.

Für das Zustandekommen der Krankheitssymptome und anatomischen Läsionen bei den Impftieren werden neben den Bakterien selbst auch von ihnen gebildete Toxine als ursächlich zu gelten haben, nachdem Rodet und Roux (67) die Beobachtung beibringen konnten, daß die Toxizität von Colikulturen von ihrer Infektiosität unabhängig ist und Kulturen, die durch Attenuierung ihrer Infektiosität verlustig gegangen sind, trotzdem ihre Toxizität beibehalten haben.

Es war nunmehr die wichtige Frage zu lösen, ob es gelang, durch Injektion der Bakterien in die Darmwand das Intestinalemphysem im Tierversuch wiederzuerzeugen, nachdem die Fütterungsversuche ohne positives Ergebnis geblieben waren. Zu dem Ende wurden bei 2 Kaninchen nach Vornahme der Laparotomie Spuren einer frischen Bouillonkultur in die Wandung des Dünndarms allenthalben eingespritzt. In beiden Fällen starben die operierten Tiere bereits nach 24 Stunden und boten alsdann dasselbe Sektionsbild dar wie bei intraperitonealer Impfung. Dieser Ausgang konnte nicht überraschen, wenn man berücksichtigt, daß bei der Injektion in die Darmwand eine Verstreuung zahlloser Keime über das betroffene Peritoneum unvermeidlich war. Aber neben den Produkten der Peritonitis, der Enteritis und der allgemeinen Sepsis wiesen die geimpften Dünndarmschlingen in den verschiedenen Wandschichten allenthalben eine Fülle von kleinsten Gasbläschen auf, aus denen die verimpften Bakterien in Reinkultur wieder gewonnen wurden.

Diese beiden Uebertragungsversuche werden nun freilich nicht im Sinne des Intestinalemphysems der Suiden angesprochen werden

können, weil dessen charakteristisches Moment, die Chronizität und deren Folgeerscheinungen, hier nicht zur Ausbildung gelangen konnten. Immerhin bilden sie ein bedeutungsvolles Glied in der Kette der Beweismomente für die exzessive Gasproduktionsfähigkeit unseres Erregers auch im Organismus.

Ueberblick.

Im Anschluß an die Darlegung der morphologischen und biologischen Eigenschaften des Erregers werden wir zunächst denselben in einem vergleichenden Ueberblick in seiner Natur in der Gruppe der Colibakterien zu spezifizieren haben. In Form, färberischem Verhalten, Wachstum auf Nährböden und in der Abspaltung von Stickstoff aus gewissen Proteïnsubstanzen in Form von Indol und Ammoniak stimmt er mit den zur Definition und Umschreibung der Koligruppe dienenden obligaten Charakteren überein, desgleichen im Prinzip im Abbau von Kohlehydraten unter Bildung von Säuren und Gasen. Ausgezeichnet ist er innerhalb der von Escherich (15) für die Colibakterien geschaffenen Begriffsumgrenzung durch seine überaus große Beweglichkeit und seine ganz exzeptionelle Gärungsfähigkeit, die, wie wir gesehen haben, lediglich der in der Fleischbrühe enthaltenen Maltose bedarf, um gasförmige und saure Körper in großem Umfange zu produzieren. Bei den gewöhnlichen Colistämmen fehlen unter diesen Nährbedingungen, also bei Abwesenheit von Traubenzucker, die gasförmigen Produkte entweder ganz oder werden nur im bescheidensten Maße gebildet. Unter den gasförmigen Produkten prävalierte charakteristischerweise weitaus Wasserstoff, wozu sich, ein immerhin seltener Befund, auch elementarer Stickstoff gesellte. In Gaffkys Sinne entspricht weiterhin der großen Beweglichkeit des Bakteriums in bestimmter Richtung eine gesteigerte Pathogenität, die bei dem Intestinalemphysem in der natürlichen Infektion der Darmwand und in der Vegetation der Erreger in den Lymphgefäßen zum Ausdruck kommt.

Hiernach wird der kultivierte Bazillus in Rücksicht auf die bekannte Variabilität der Koligruppe jedenfalls als ein Colibakterium angesprochen werden müssen. Aber das intensiv gesteigerte Angriffsvermögen für Kohlehydrate fordert neben der Pathogenität und der großen Motilität gebieterisch eine Abtrennung von den übrigen Coliarten, die um so gerechtfertigter erscheint, als die Ergebnisse der Agglutinationsprüfungen die Spezifität des

Bakteriums dargetan haben. In differentieller Verwertung dieser Kriterien unserer Coliart wird der charakteristischen biologischen Tätigkeit des Erregers in den Lymphgefäßen am besten in der Bezeichnung: Bacterium coli lymphaticum aërogenes Rechnung getragen sein. Andererseits sichern neben den Prüfungsresultaten des Bakteriums die von ihm mehrfach gewonnenen Originalreinkulturen (Fig. 4) dasselbe als den Erreger des Intestinalemphysems.

In zahlreichen Fällen ist erkannt worden, daß Colibakterien zu Krankheitszuständen in ätiologischer Beziehung stehen, und man hat endogene und ektogene Colibacillosen nach Gilbert unterschieden: solche, welche durch Invasion der eigenen normalen und virulent gewordenen Darmcoli, also durch Autoinfektion entstehen, und solche, welche durch fremde, von außen zugeführte Colibazillen, also auf dem Wege der Ansteckung, hervorgerufen werden. Beide Möglichkeiten finden für den vorliegenden Fall ihren gangbaren Weg, von denen keiner nach Lage der Pathogenese des Intestinalemphysems wird ganz ausgeschaltet werden können. Wohl konnte ich konstatieren, daß, wenn überhaupt einmal das Intestinalemphysem bei den geschlachteten Tieren gefunden wurde, dann auch stets gleichzeitig mehrere Fälle, also augenscheinlich Tiere aus demselben Gehöft vorlagen. Hierzu ergänzend erwähnt Kitt, daß das Intestinalemphysem besonders bei Molkereischweinen gefunden würde.[1]) Aber diese Betrachtungen vermögen nicht zu entscheiden, ob unser spezifisches Bakterium als solches in der Außenwelt vorkommt oder ob es im Sinne der endogenen Colibacillosen seine Spezifität unter dem Einfluß besonderer Haltungsbedingungen der Tiere erst in deren Darmkanal erfahren hat. Immerhin läßt die Seltenheit des Prozesses und dem gegenüber die wohl nirgends wesentlich differierende Schweinehaltung vermuten — vergleiche auch die später angegebenen analogen Begleitmomente beim Vaginalemphysem des Weibes —, daß wir eher ein außerhalb des Tierkörpers vegetierendes, spezifisches, wenn auch seltenes Colibakterium, also einen ektogenen Coliinfekt vor uns haben, wofür auch die im Gegensatz zu den sonstigen Colistämmen spezifische Serumreaktion des Erregers ein bedeutungsvolles Beweismoment beibringt. Jedenfalls kann das kultivierte Colibakterium aber nur eine relative Pathogenität besitzen, die erst eines vorbereitenden Moments

1) Nachtrag: Neuerdings erwiesen sich von 23 aus einer Molkerei am hiesigen Schlachthof zugleich eingeführten Tieren 5 mit dem Intestinalemphysem behaftet.

bedarf, um ihre Wirkung voll entfalten zu können. Denn, wie wir gesehen haben, konnte dieser Coliinfekt auf künstlichem Wege durch Verfütterung der Bakterien nicht hervorgerufen werden. Damit ist offenbar, daß für das Invasionsvermögen, die pathogenetische Wirksamkeit des Erregers begünstigende Momente erforderlich sein werden.

Diese werden einmal in den Faktoren zu suchen sein, welche den Bakterien den Eintritt in die Darmwand ermöglichen, da ja die Schleimhaut keinerlei Epithelläsionen aufweist. Des anderen werden hier die Beziehungen zwischen den Wachtstumsbedingungen des Erregers und der dem Tiere verabreichten Nahrung eine gewisse Rolle spielen, denn der resorbierte Chylus, der Nahrungsbrei, bildet das Ausgangsmaterial für die wesentlichste Lebenserscheinung der Keime, die charakteristische Gasproduktion.

Ein Bild über diese disponierenden Momente zu gewinnen, wird unmöglich sein. Zunächst stehen sich schon die Anschauungen über die prinzipielle Frage der Bakterieninvasion in die Darmwand in der Literatur unvermittelt gegenüber, trotzdem sie nach beiden Richtungen durch experimentelle Belege gestützt sind. Augenscheinlich machen sich hier unkontrollierbare Versuchsbedingungen geltend. Nach Birch-Hirschfeld (6) und Chvostek und Egger (11) genügen schon die geringgradigsten Veränderungen des Darmepithels, schon eine Verminderung der vitalen Energie der auskleidenden Epithelzellen, um Colibakterien die Einwanderung in die tieferen Gewebslagen zu ermöglichen. Demgegenüber bestreitet Neißer (39) auf Grund seiner Experimente — Fütterung mit Glassplittern — das Durchdringen von Darmbakterien auch durch die verletzte Darmwand.

Ebensowenig ist einer Vorstellung über den ursächlichen Zusammenhang der Art der den Tieren verabreichten Nahrung und den Vegetationsbedingungen des Erregers des Intestinalemphysems Raum zu geben. Die Verhältnisse liegen zu ungünstig, als daß bei den zufälligen Schlachtbefunden in größeren Schlachthöfen, wo die Tiere von den Interessenten aus allen Gegenden zusammengebracht und weiter verkauft werden, dann Nachforschungen über Fütterung und Haltung der Tiere angestellt werden könnten.[1])

1) Der umstehend vermerkte Nachtrag und Kitts analoge Befunde scheinen mir darauf hinzuweisen, daß der in den Molkereien prävalierenden Milchnahrung der Tiere eine gewisse Bedeutung für die Aetiologie des Intestinalemphysems zukommt.

Unter diesen Umständen müssen die Voraussetzungen, die erst die Einwanderung der spezifischen Keime in die Darmwand und in weiterer Folge das elektive Wachstum der Bakterien gerade in den Chylusgefäßen des Dünndarms ermöglichen, unbeherrschbar bleiben. Es wäre müßig, ihnen hypothetisch nachgehen zu wollen, um so mehr als auch die Wege, auf denen der Chylus in die Darmwand gelangt, wenig erforscht sind, und gerade der Chylus und seine Bahnen, namentlich die der Mucosa, für den Erreger den Ausgangspunkt seiner Wirksamkeit bilden.

Gewiß ist, daß bei dem Mangel jeglicher Läsion in der Schleimhaut irgendwelche Schädigungen chemischer Natur im Darmepithel ablaufen müssen, die den spezifischen Keimen gleichsam den Boden vorbereiten, auf dem sie in das Gewebe einzudringen vermögen, wobei ihnen der umfangreiche Geißelapparat eine nicht unwesentliche Unterstützung wird bieten können. Die Annahme erscheint gerechtfertigt, daß hier die analogen ursächlichen Momente wirken, wie z. B. bei der Darmtuberkulose der Suiden, wo gleichfalls die Mucosa morphologisch intakt bleibt und die spezifischen Veränderungen erst in den Mesenterialdrüsen auftreten.

Die erörterten bakteriologischen Ergebnisse führen im Verein mit den histologischen Befunden zu einer ganz anderen Auffassung und damit zur Lösung der Frage des Intestinalemphysems, das in seinem Wesen in Folgendem zu formulieren ist. Es stellt einen im Dünndarm, speziell im Leerdarm lokalisierten Coliinfekt dar, bei dem der Schwerpunkt der Pathogenese auf die in den Lymph-, bezw. den Chylusgefäßen sich abspielenden Vorgänge zu legen ist. Das ursächliche Agens des Prozesses ist eine wohl charakterisierte, spezifische Coliart. Die näheren Umstände, unter denen die Infektion erfolgt, und ob auf diese der vorhandene Schleimhautkatarrh bedingend einwirkt oder umgekehrt die Folge der Infektion ist, diese Momente müssen nach Lage der Umstände dahingestellt bleiben. Jedenfalls aber nimmt der Prozeß seinen Ausgangspunkt in der Darmschleimhaut. Auch die wesentlichsten Veränderungen treten in und an der Darmwand auf, und nur sekundär kommt es in hochgradigen und deshalb besonders in die Augen springenden Fällen zu einer Ansammlung von Luftblasen im Mesenterium. Diese Umstände lassen die bisher gebrauchten Bezeichnungen der Affektion: Luftblasengekröse oder Mesenterialemphysem als irreführend erkennen und machen es erforderlich, daß

diese aufgegeben werden. Andererseits würde eine genaue Benennung des Vorganges: Lymphangitis emphysematosa colibacillosa intestini tenuis die Bezeichnung des Prozesses sehr umständlich gestalten, weshalb derselbe als Intestinalemphysem, wie ich ihn im Beginn der Arbeit einführte, wohl am besten wiedergegeben sein wird.

Die gewonnenen Resultate, besonders daß die Blasen niemals im freien Bindegewebe auftreten, sind in dem Sinne zu verwerten, daß der Verbreitungsmodus der Bakterien an die Lymphbahnen geknüpft ist, offenbar als Ausdruck einer elektiven Affinität des Erregers zu dem Chylus, bezw. der Lymphe. In den Lymphgefäßen, von den kleinsten Anfängen an in der Tunica propria unter dem Darmepithel, den zentralen Zottenräumen, veranlassen die spezifischen Keime eine intensive Gasproduktion, die in der Bildung von Gasblasen ihren Ausdruck findet. Mit dem periodischen Chylusstrom, vor allem aber sicherlich unter dem Einfluß der Darmkontraktionen, schreiten Bakterien und Blasen, soweit ihnen nicht Hindernisse entgegentreten, in der Richtung nach den Mesenterialdrüsen zu vorwärts, wo wohl infolge der sicheren Filterwirkung der Drüsen der Ausbildung des Prozesses ein Ziel gesteckt ist. Weder der Truncus lymphaticus intestinorum noch die Lendencisterne boten Anhaltspunkte für eine Weiterverbreitung des Intestinalemphysems. Demnach sind nur die Gascysten der Mucosa stets als Originalbildung zu betrachten, während die Blasen auf dem weiteren Wege folgerichtig sowohl zugeführtes Gas wie originäres, durch die angeschwemmten Bakterien gebildetes enthalten müssen.

Die zunehmende Größe der Blasen zeitigt in den Wandendothelien eine Riesenzellenbildung. Daß diese nicht von den Bakterien ausgelöst wird, lehren die durchwegs relativ nur kleinen Blasen der Mucosa, die trotz ihres spezifischen Ursprungs frei von Riesenzellen sind. Aber dieses Moment gibt andererseits auch den Beleg dafür, daß schon in der Submucosa die Gasblasen in Anbetracht ihres großen Riesenzellenreichtums in ihrem Weiterschreiten im Verlauf der Lymphbahnen aufgehalten und durch den Gaszufluß größer und größer werden müssen, denn die Riesenzellenbildung kann immer nur als Ausdruck eines mehr oder weniger chronischen Prozesses gedeutet werden.

Die Hindernisse, die jedenfalls nur transitorisch sein können, sind leicht ersichtlich. Sie werden zunächst in den Klappen der Lymphgefäße gegeben sein, die in der Submucosa schon reichlich ausgebildet sind, in den feinen Chyluskapillaren der Tunica propria

aber noch fehlen. Schließlich werden die Blasen mit ihrem zunehmenden Gasdruck die sperrenden Klappenventile überwinden und dann von den oben erörterten treibenden Kräften weitergedrückt werden. Aber damit liefern die zurückbleibenden Riesenzellen, die sich bei dem Zusammensinken der Lymphgefäßauftreibungen ersichtlicherweise von der Wand ablösen müssen, eine weitere Sperrungsursache in der Vorwärtsbewegung distal entstehender Gasblasen. Die desquamierten und vom Lymphstrom weitergespülten Riesenzellen werden sich unausbleiblich als zu große korpuskuläre Elemente an den Lymphgefäßklappen stauen und so andrängende Blasen aufhalten, bis auch sie sich schließlich mit steigendem Drucke ihren Weg wieder frei machen.

Diese Deduktionen fanden in den Schnittserien eine mannigfache Veranschaulichung. An den einen Stellen wiesen die Blasen eine je nach ihrer Größe mehr oder weniger intensive Riesenzellenbildung auf und ließen dadurch eine Fesselung an den Ort erkennen, ohne daß Riesenzellenanhäufungen den Weg versperren. Die Blasen gingen in die kollabierten Lymphgefäße scharf abgeschnitten unvermittelt über oder öffneten sich gelegentlich in diese, die dann eine Strecke weit schlauchartige Kanäle darstellen und bisweilen auch als gasführende Verbindungsstücke den Zusammenhang zwischen zwei Gascysten vermitteln (Fig. 7, a, b). An anderen Stellen wiederum wurde der Anschluß der Blasen an das ausführende Lymphgefäß von Riesenzellen- und Endothelzellenhaufen direkt verlegt, die oft auf beträchtliche Strecken hin die Chylusbahnen strangförmig ausfüllten (Fig. 10). Eine Bestätigung und Ergänzung dieser Auffassung der vorübergehenden Unterbrechung in dem Weiterschreiten der Blasen geben die vorgefundenen Venen- und lacunenförmigen, chyluserfüllten Lymphgefäßerweiterungen, die ihrerseits die Folge des peripheren Druckes der Gascysten sind.

An der Grenze der Ringmuskulatur sammeln sich die Blasen in der Submucosa zu zweien und dreien, wie die histologischen Bilder sehr instruktiv wiedergeben und durchschreiten dann in den Lymphgefäßen als bedeutend kleinere Gasräume die beiden Darmmuskelschichten. Es muß demnach vor dem Eintritt in die Muscularis eine Aufteilung, eine Abschnürung an den Blasen vor sich gehen, ein Umstand, der in der intensiven Kontraktionswirkung, die auf einmal beim Beginn der Muscularis einsetzt, seine offensichtliche Erklärung findet. Die gleiche Ursache muß hier auch unausbleiblich die Gascysten schnell weiter drücken, so daß es in den beiden Muskelschichten der Darmwand, ähnlich wie in der Mucosa, zu keiner Riesenzellen-

bildung kommen kann: zugleich der ergänzende Beweis wie dort, daß die Riesenzellen nicht spezifischen Ursprungs sind.

Nach Passierung der Muskelschichten streichen die Blasen in den subperitonealen Lymphgefäßen entlang, wo ihrer ein zweifaches Schicksal wartet.

Treten ihnen auf ihrem Wege Riesenzellenhaufen sperrend entgegen, dann werden die Blasen durch die nachdrängenden Gase, aber auch durch die von den mitgeschwemmten Bakterien an Ort und Stelle gebildeten, größer und größer werden, bis sie schließlich über den Oberflächenkontour der Darmwand sich wesentlich hervorwölben. Diese Ueberlegung läßt a priori die Vermutung aussprechen, daß nunmehr, wie auch die Uebergangstadien zeigen, die Blasen infolge der ständigen gegenseitigen Verschiebung und Reibung der benachbarten Dünndarmschlingen von diesen erfaßt und bei den wechselseitigen Darmkontraktionen allmählich mehr und mehr unter Stielbildung von ihrer Basis abgezogen werden. Dieser Gedanke ist um so berechtigter, als niemals größere Blasen der Darmwand, wenigstens an deren konvexem Kontur, direkt aufsitzend gefunden werden, sondern immer nur kleinere Bläschen, die alsbald der erörterten Modifikation anheimfallen. Eine weitere Veranschaulichung in dieser Richtung liefert jene in Figur 6 wiedergegebene, der Darmwand anhängende Pseudomembran. Hier hat offenbar, wie deren freier Rand zeigt, eine geschlossene Reihe von Bläschen den äußersten Konvexrand der Darmschlinge ursprünglich besetzt gehalten, wo die benachbarten Darmschlingen bei ihrer gegenseitigen Reibung die günstigsten Angriffspunkte an den Gascysten finden mußten. Damit wurden die Blasen in zusammenhängender Basis von der Darmwand abgezogen, wodurch es schließlich in großem Ausmaße zur Bildung dieser, der Darmwand adhärierenden Pseudomembran kam.

Die Blasen erfahren bei dieser allmählichen Entfernung von der Darmwand eine ständig zunehmende Umfangsvermehrung, sei es von den von Seiten der mitgenommenen Bakterien produzierten Gasen, oder daß Gase von dem Hindernis aufgehalten, unter der kombinierten Wirkung der Darmkontraktionen und der Reibungskräfte der benachbarten Darmschlingen durch die von dem retroperitonealen Bindegewebe gelieferten Stiele nachdrängen. Die histologischen Bilder hatten ja in den Peritonealanhängen hier und da schlauchartig erweiterte Lymphgefäße zur Veranschaulichung gebracht. Jedenfalls wird die Dehnung dieser Blasen 2 Folgeerscheinungen zeitigen: die

schließliche Zerreißung der Gascysten, woraus dann als Ueberreste jene Fäden und zerfetzten, schleierartigen Gebilde resultieren, wie sie im makroskopischen Teile beschrieben wurden, und des anderen die Blutungen aus den zerrissenen Blutgefäßen der schon zu stark gedehnten Blasenwandungen. In den Blutkoagula dieser sonst geschlossenen Cysten können dann die Bakterien eine erneute Gasproduktion einleiten, wie wir im histologischen Teile gesehen haben.

In ihrem ungehinderten Weiterschreiten finden die subperitonealen Blasen den anderen Ausgang, der oft allein die äußere Gestaltung des Intestinalemphysems leitet, wie Figur 2 zeigt, wo die Peritonealanhänge der Darmwand völlig mangeln. Die Kontraktionen der Darmmuskulatur können ihre Wirkung aber nur bis zum Gekrösansatz zur Geltung kommen lassen, also nur bis dorthin die Blasen weiterdrücken, wo in der Tat eine Stauung und traubenförmige Anhäufung derselben stattfindet (Figur 2). Dabei kommt es aus denselben Gründen wie bei den gestielten Blasen hier und da zu einer Sprengung der Lymphgefäßwandungen, so daß die Gase in das mesenteriale Bindegewebe eintreten und hier das Gekröse in mächtigen Blasen auftreiben. Ein anderer Teil der Blasen wird schließlich unter dem andrängenden Gasdruck zwischen den beiden Gekrösplatten unter denselben Erscheinungen wie in der Submucosa konvergierend nach den Lymphdrüsen zu weitergedrückt.

Im ganzen Verlauf der Lymphgefäße von der Mucosa bis ins Mesenterium ist das angrenzende Bindegewebe ziemlich erheblich mit Rundzellen, besonders eosinophilen Zellen, durchsetzt. Die Lymphbahnen sind zu sehr integrierender Bestandteil des Bindegewebes, um nicht eine Ausstrahlung des chemischen Reizes der Bakterien auf das umliegende Gewebe zu veranlassen.

In den Lymphsinus der Mesenterialdrüsen findet der Prozeß, wie ich oben dargelegt hatte, sein Ende, nachdem er bei geringer und mäßiger Ausbildung schon im Mesenterium abgeklungen ist.

Vergleichend-pathologischer Teil.

Fälle von pathologischer Gasentwicklung, die von dem Intestinalemphysem der Suiden parallel laufenden Erscheinungen begleitet waren, sind in der Literatur noch bei Schafen und beim Menschen zur Kenntnis gelangt. Es handelte sich immer um den scharf gekennzeichneten Prozeß, wo in den Lymphgefäßen des Darmes Gasblasen auftraten und in deren Wänden eine intensive Riesenzellenbildung ablief.

Bei **Schafen** berichtet Johne (31) über ein subseröses Emphysem des Darmkanals in 2 Fällen bei ganz gesunden, frisch geschlachteten Tieren. Das pathologische Bild entsprach im wesentlichen durchaus dem bei Schweinen zu Tage tretenden.

Aus der **menschlichen** Pathologie sind 3 lediglich auf den Darm beschränkte Fälle veröffentlicht worden, die insofern von dem bisher beschriebenen Intestinalemphysem abwichen, als der Prozeß am Dickdarm zur Entwicklung gelangte. Der erste von Bang (5) wiedergegebene Fall betrifft eine 57 Jahre alte Frau, die an einem Volvulus gestorben war, der zweite von Camargo (9) mitgeteilte, einen 60jährigen, an Lungentuberkulose verstorbenen Mann. In dem dritten beschreibt Winands (58) den Prozeß bei einer 45 Jahre alten Frau, die im Anschluß an ein Ulcus ventriculi eine chronische Peritonitis acquirierte und demzufolge bis zu ihrem Tode unter Darmstörungen zu leiden hatte. Ante mortem trat noch hochgradiger Meteorismus hinzu.

Auch hier gingen die Ansichten der Autoren über die Entstehungursache des Prozesses weit auseinander. Bang bildete sich seine Meinung lediglich an der Hand spekulativer Betrachtungen. Er erblickte in den Gascysten eine Neubildung, die von Riesenzellen, welche sich aus Bindegewebselementen entwickeln, ihren Ursprung einnehmen. Im Bereich der Riesenzellen bilde sich ein mit seröser Flüssigkeit erfüllter Hohlraum, in dem erst sekundär eine Gasausscheidung Platz greife. Camargo vermutete in Bakterien, die er gefunden hatte, das ursächliche Agens, ohne freilich weitere Anhaltspunkte hierfür zu erbringen. Winands endlich hält es nach den bisherigen Kenntnissen für unmöglich, etwas Positives über die Natur und die Ursache des Prozesses zu sagen.

Eine mit dem Intestinalemphysem auffallend übereinstimmende Affektion ist seit langem auch in der **Gynäkologie** bekannt und hat in der Literatur eine reiche Bearbeitung gefunden. Es handelt sich um einen Zustand, der gewöhnlich, aber keineswegs ausschließlich, bei Graviden, namentlich gegen Ende der Gravidität vorkommt und in der ersten Zeit nach der Geburt wieder verschwindet. Er zeitigt in der Mucosa und Submucosa und teilweise auch in der Muscularis der Vagina zahlreiche, prall gespannte, kleine Bläschen, die in den Lymphgefäßen ihren Sitz haben und in ihrer Wandung eine Riesenzellenbildung erkennen lassen. Abgesehen von einem leichten Scheidenkatarrh machen sich sonst keinerlei Krankheitserscheinungen bemerkbar.

Aus der Fülle der Mitteilungen greife ich nur die führenden Arbeiten von Chiari (10) und Eisenlohr (14) heraus, weil sie gewissermaßen die Repräsentanten der über die Aetiologie des Vaginalemphysems, wie der Prozeß genannt wurde, geäußerten Anschauungen darstellen. Chiari stellte sich, indem er sich an Bang anlehnte, vor, daß die Gascysten der Vagina sich aus pathologisch präformierten, dilatierten Räumen des Lymphsystems entwickeln, und daß das Gas wahrscheinlich eingedrungene Luft sei. Demgegenüber gab Eisenlohr die Erklärung, daß zur Coligruppe gehörige Bakterien in die Lymphbahnen einwandern, sich hier ansiedeln und durch ihre Gasbildung dieselben erweitern, ohne indes seine Anschauungen im einzelnen zu erweisen. Er unterließ es, die Richtigkeit seiner Anschauungen experimentell zu belegen, so daß sich über die Ursache des Vaginal-, ebenso wie des Intestinalemphysems in der Human-Pathologie, ein endgültiges, be-

friedigendes Urteil hat noch nicht abgeben lassen. Chiaris und Bangs Erklärungen mußten wegen des spekulativen Bodens, auf dem sie sich bewegten, außerhalb des Rahmens einer fruchtbaren Betrachtung stehen bleiben.

Wenn wir das Intestinalemphysem der Suiden und das bei Menschen und Schafen vorgefundene von einheitlichen Gesichtspunkten aus betrachten und diesem Prozeß das Vaginalemphysem in einer vergleichenden Kritik anreihen, so scheinen mir die identischen histologischen Befunde laut dafür zu sprechen, daß ein und derselbe Ursachenkomplex zu grunde liegt. Schon Chiari hatte die Vaginalaffektion von denselben Ursachen hergeleitet wie Bangs Luftcystenbildung in der Darmwand. Und Eisenlohr [ebenso Eppinger (12)] hatten in ihren Fällen zugleich mit dem Vaginalemphysem den analogen Prozeß am Darm und in der Harnblase vorgefunden. Schon a priori werden wir also nach einem Kausalmoment zu suchen haben, welches diesen beiden Prozessen gemeinsam ist. Nur dann würde sich deren absolut gleichartige, in der Gesamtpathologie einzig dastehende Gestaltung erklären lassen.

Um ein klares Bild über diese Wechselbeziehungen zu gewinnen, suchte ich auf experimentellem Wege eine Entscheidung herbeizuführen. Ich injizierte trächtigen und nicht trächtigen Kaninchen Bouillonkulturen des bei dem Intestinalemphysem der Suiden gezüchteten spezifischen Erregers teils in den freien Raum, teils in die Wand der Vagina. Die Tiere zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen, nur daß die trächtigen Kaninchen ausnahmslos nach 24 Stunden abortierten. Ich bemerke hierzu, daß Kaninchen 4 Wochen gravid sind, und daß die Bakterien in der 3. Woche appliziert worden waren. Die nicht belegten Tiere wurden 8 Tage nach der Impfung, die trächtigen alsbald nach dem Abort getötet, indem ich von dem Gedanken ausging, daß der Prozeß, wenn er in der Zwischenzeit zustande gekommen war, alsbald nach dem Abort analog den Erscheinungen beim Weibe abklingen mußte. Bei der Sektion wiesen die Tiere, welche gravid gewesen waren, nur eine intensive katarrhalische Vaginitis auf, die anderen außerdem in den tieferen Partieen der Vagina, wo die Bakterien submucös injiziert worden waren, eine intensive Gasblasenbildung, die alle Wandschichten durchsetzte und stellenweise die Schleimhaut puffig auftrieb. Aber diese Blasen erfüllten nicht, wie die mikroskopischen Bilder ergaben, die Lymphgefäße, sondern sie waren allenthalben durch das Bindegewebe verstreut und zeigten in ihrer Wandung, die direkt von den Bindegewebsfibrillen

gebildet wurde, keine Riesenzellen. Auch sonst ermangelten diese völlig. Jedenfalls läßt aber hier die Blasenbildung erkennen, daß bei den trächtigen Tieren der Zeitraum von der Impfung bis zum Abort nicht genügte, um die Gärfähigkeit der Erreger bei der Gestaltung des Prozesses zur Geltung kommen zu lassen.

Wenn also mit diesen Ergebnissen unter der Ungunst der Verhältnisse auch nicht das charakteristische Vaginalemphysem gewonnen wurde, so sichern immerhin die Resultate bei den nicht trächtigen Tieren die große Gasproduktionsfähigkeit der verimpften Bakterien auch in der Vagina. Diese Tatsache läßt die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß die spezifischen Erreger des Intestinalemphysems wie hier so in der Vagina unter dem Einfluß gewisser begünstigender Faktoren ihre elektive Vegetation in den Lymphgefäßen zu entfalten und so das charakterische Vaginalemphysem auszulösen vermögen.

Die Ergänzung zu der einheitlichen Auffassung liefern die bei beiden Affektionen wiederholt gemachten übereinstimmenden Befunde von Colibazillen, wie eine kritische Durchsicht der Arbeiten ergibt. In einem Falle von Vaginalemphysem sind erst neuerdings wiederum von E. Albrecht nach persönlicher Mitteilung gasbildende Colibakterien nachgewiesen worden. Bei dem Intestinalemphysem der Suiden wurden sie wegen ihres scheinbar unmöglichen ätiologischen Zusammenhangs mit der Zusammensetzung der Blasengase nicht verwertet. Beim Vaginalemphysem unterblieb eine weitere exakte, experimentelle Prüfung, die zu einer sicheren Erkenntnis des Prozesses hätte führen können. Im Lichte der beim Intestinalemphysem nunmehr gewonnenen Einsicht in die kausale Bedeutung spezifischer Colibakterien für die Aetiologie des Prozesses werden auch die analogen Bazillenfunde bei der Parallelaffektion in der Vagina in Anbetracht der absoluten Identität der charakteristischen Züge der beiden Prozesse ätiologisch in Anspruch zu nehmen sein.

Hiernach können alle diese Uebereinstimmungen, welche die analogen Vorgänge am Darm und in der Vagina aufweisen, nur dahin interpretiert werden, daß die gleichen begünstigenden und ursächlichen Faktoren beide Prozesse auslösen. Der positive Ausfall der Tierversuche, welche die große Gasproduktionsfähigkeit der ermittelten Colibakterien in der Darmwand, im retroperitonealen Gewebe und in der Vagina darlegten, bleibt als Schlußstein für die Auffassung bestehen, daß wie das Intestinalemphysem, so auch das Vaginalemphysem einen spezifischen Coliinfekt darstellt.

Thesen.

1. Das Intestinalemphysem der Suiden stellt einen im Dünndarm, speziell im Leerdarm lokalisierten Koliinfekt dar, bei dem der Schwerpunkt der Pathogenese auf die in den Lymph- bezw. den Chylusgefäßen sich abspielenden Vorgänge zu legen ist. Das ursächliche Agens des Prozesses, der seinen Ausgangspunkt in der Darmschleimhaut nimmt, ist eine wohl charakterisierte, spezifische Koliart: Das bacterium coli lymphaticum aërogenes.
2. Das sehr seltene Intestinalemphysem des Menschen und das etwas häufiger vorkommende Vaginalemphysem des Weibes sind aetiologisch und pathogenetisch dem Intestinalemphysem der Suiden analoge Prozesse.

Herrn Dr. Albrecht darf ich für das Interesse, das er der Arbeit entgegenbrachte, meinen herzlichen Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht, Das Luftblasengekröse bei Schweinen. Zeitschrift für Tiermedizin. Neue Folge. Bd. 3. 1899. — 2. Altmann, Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen. Leipzig 1890. — 3. Andral, Anatomie pathologique. Bd. 2. 1825. — 4. Austerlitz u. Landsteiner, Ueber die Bakteriendichtigkeit der Darmwand. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. 23. 1898. 5. Bang, Kystes gazeux dans la paroi de l'ileum et dans le tissu conjunctif de nouvelle formation sur la séreuse du dit ileum. Comptes rendus des traités. Bd. 8. — 6. Birch-Hirschfeld, Ueber das Eindringen von Darmbakterien, besonders des Bacterium coli commune, in das Innere von Organen. Zieglers Beiträge, Bd. 24. 1898. — 7. Bunge, Ueber Geißelfärbung von Bakterien. Fortschritte der Medizin. 1894. S. 462 und 653. — 8. Barfurth, Zur Regeneration der Gewebe. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 37. S. 480. — 9. De Camargo, Recherches anatomiques sur l'emphysème spontané. Thèse inaugurale. Genève. 1891. — 10. Chiari, Ueber die Gefäßcysten der menschlichen Scheide. Zeitschrift für Heilkunde. 1885. — 11. Chvostek u. Egger, Ueber die Invasion von Mikroorganismen in der Blutbahn während der Agone. Wiener klin. Wochenschrift. 1897. No. 3. — 12. Draper, Zitiert bei Violle. Lehrbuch der Physik, deutsche Ausgabe. 1892. S. 959. — 13. Dupraz, Origine et caractère du mésentère emphysémateux du porc. Journal de méd. vétérinaire. 1897. — 14. Eisenlohr, Das Vaginal-, Darm-, und Blasenemphysem, zurückgeführt auf gasbildende Bakterien. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. III. 1888. — 15.

Escherich, Zur Kenntnis der Darmcolibazillen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin in Karlsbad, 1899. — 16. Escherich u. Pfaundler, Bacterium coli commune. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle u. Wassermann. Bd. II. 1903. — 17. Feinberg, Ueber den Bau der Bakterien. Zentralblatt für Bakteriologie. 1900. — 18. Ferez, Entérite avec formation de gaz dans l'intestin grêle du porc. Le progrès vétérinaire. 1900. — 19. Ficker, Ueber die Wachstumsgeschwindigkeit des Bacterium coli commune. Referat im Zentralblatt für Bakteriologie. 1898. — 20. Mayer, v. Frorieps Notizen aus dem Gebiete der Natur und Heilkunde. Bd. 11. 1827. — 21. Galeotti, Ueber experimentelle Erzeugung von Unregelmäßigkeiten des karyokinetischen Prozesses. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 20. 1896. — 22. Gilbert, La coli-bacillose. Traité de médecine et de thérapeutique. Bd. I. 1895. — 23. Heidenhain, Neue Untersuchungen über die Zentralkörper und ihre Beziehungen zum Kern und Zellprotoplasma. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 43. 1894. — 24. Heinicke, Beitrag zur Kenntnis der Bakterienflora des Schweinedarms. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. 29. — 25. Hertwig, O. u. R., Beeinflussung der Eifurchung durch äußere Agentien. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft. Bd. 20, S. 507. — 26. Hesse, Ueber die gasförmigen Stoffwechselprodukte beim Wachstum der Bakterien. Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1893. — 27. Hesse, Ueber den Ursprung der in den Kulturgläsern auftretenden Kohlensäure. Archiv für Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1897. — 28. Heydemann, Histologische Untersuchungen über das Luftblasengekröse des Schweines. Archiv für wissenschaftliche u. praktische Tierheilkunde. Bd. 30. — 29. Heyse, Pneumaturie, hervorgerufen durch Bacterium lactis aërogenes, und über pathologische Gasbildung im tierischen Organismus. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 24. 1893. — 30. Jensen, Bacterium coli commune als Krankheitserreger bei Tieren. Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. 1897. — 31. Johne, Sächsischer Veterinärbericht. 1881. — 32. Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1900. Bd. I. S. 623. — 33. Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. — 34. Kohlbrugge, Der Darm und seine Bakterien. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. 30. 1901. — 35, Krummacher, Ueber die Zusammensetzung der Gase des Luftblasengekröses bei Schweinen. Jahresbericht der tierärztlichen Hochschule in München. 1896—1897. S. 70. — 36. Lepierre, Sur les gaz produits par le colibacille. Comptes rendus de la société de biologie. 1898. — 37. Maaßen, Die Zersetzung der Nitrate und der Nitrite durch die Bakterien. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. 1901. — 38. Mitchell, Zitiert bei Violle. Lehrbuch der Physik. 1892. S. 959. — 39. Neisser, Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1896, — 40. Normann, Segmentation of the nucleus without segmentation of the Protoplasma. Archiv für Entwicklungsmechanik. Bd. III. — 41. Ocker-Blom, Beitrag zur Kenntnis des Eindringens des Bacterium coli commune in die Darmwand in pathologischen Zuständen. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. 15. 1894. — 42. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. 1902. S. 310. — 43. Posner u. Levin, Ueber Selbstinfektion vom Darm. Berliner klinische Wochenschrift. 1895. S. 133. — 44. Rabe, Bacterium coli commune als Krankheitsursache bei Tieren. Berliner tierärztliche

Wochenschr. 1896. — 45. Radzievsky, Beitrag zur Kenntnis des Bacterium coli commune. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. 26. 1899. — 46. Roth, Ueber das sogenannte Luftblasengekröse des Schweines. Pneumatosis cystoïdes intestinorum. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Bd. 31. 1889. — 47. Rothberger, Ueber Agglutination des Bacterium coli. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 34. 1900. — 48. Scharfe, Ueber die Durchlässigkeit der Darmwandungen für Bakterien. Inaug.-Dissert. Halle 1896. — 49. Schmidt, Bacterium coli commune als Krankheitserreger. Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. 1896. — 50. Schmutzer, Ueber das sogenannte „Luftblasengekröse" der Schweine. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1899. — 51. v. Sommaruga, Ueber Stoffwechselprodukte von Mikroorganismen. Zeitschrift für Hygiene und Infekt. 1892, 1893, 1894. — 52. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 1901. — 53. Stutz, Ueber die eosinophilen Zellen in der Schleimhaut des Darmkanals. Inaug.-Dissert. Bonn 1895. — 54. Verworn, Allgemeine Physiologie. 1903. S. 557. — 55. Waldeyer, Die neueren Ansichten über den Bau und das Wesen der Zelle. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1895. — 56. Weigert, Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1896. — 57. Derselbe, Zur Theorie der tuberkulösen Riesenzellen. Fortschritte der Medizin. Bd. VI. 1888. — 58. Winands, Ueber einen Fall von Gascysten in der Darmwand und in peritonitischen Pseudomembranen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 17. 1895. — 59. Winckel, Ueber Luftcysten in der Vagina schwangerer Frauen. Archiv für Gynaekologie. Bd. S. 383. — 60. Zettnow, Romanowskis Färbung bei Bakterien. Zeitschrift für Hygiene u. Infekt. Bd. 30. 1899, und Zentralblatt für Bakteriologie. 1900. — 61. Ziegler, Lehrbuch der Pathologie. 1901. — 62. Zschokke, Ueber colibacilläre Infektionen. Sammelreferat. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Bd. 42. — 63. Buchner, Ueber die vermeintlichen Sporen des Typhusbacillus. Zentralblatt für Bakteriologie. 1888. — 64. Derselbe, Ueber den Einfluß des Lichtes auf Bakterien. Zentralblatt für Bakteriologie. 1892. — 65. Fränkel, C., Einwirkung der Kohlensäure auf die Lebenstätigkeit der Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1889. — 66. Kitasato, Die negative Indolreaktion der Typhusbacillen im Gegensatze zu anderen ähnlichen Bacillenarten. Zeitschrift für Hyg. u. Infekt. 1889. — 67. Rodet u. Roux, Bacille d'Eberth et Bacillus coli. Archives de médecine expérimentale. 1892. — 68. Schlossmann, Ueber die mutmaßlichen Schicksale des Mehles im Darme junger Säuglinge. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1898. — 69. Friedheim, Quantitative chemische Analyse. 1897. Hempelsche Methodik. — 70. v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchungen pathologisch-anatomischer Präparate. 1904. S. 87. — 71. Partz, W. H., Proceedings of the New York Pathological Society. Vol. V. 1905. No. 1 u. 2. Referiert im Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. 37. 1905. No. 7—10. S. 229. — 72. Eppinger, Beitrag zur pathologischen Anatomie der menschlichen Vagina. Zeitschrift für Heilkunde. Prag 1881.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII—XV.

Figur 1. Stadium des Prozesses, wo die Darmwand unter den anhängenden Blasen und Fäden völlig verschwunden ist. *a* Darmwand. *b* Mesenterium. *c* an dem von einer geplatzten gestielten Blase restierenden Stiel, in dessen Mitte eine erneute Blasenbildung.

Figur 2. Stadium des Prozesses, wo die Darmwand frei von den Adnexen aus Fig. 1 ist, die Blasen sich dagegen am Gekrösansatz traubenförmig angehäuft haben. *a* Darmwand. *b* Gekröse. *c* am Ende eines Stiels mehrere Blasen, von denen einige von Blutcoagula prall erfüllt sind. Ebenso bei d.

Figur 3. 13 Stunden alte Stichkultur in gewöhnlicher, bei 22° gehaltener Gelatine (Pepton Witte). In der Wand der Blasen sieht man wiederum kleinere Bläschen, noch deutlicher in Fig. 4 und 5.

Figur 4. Originalreinkultur in gewöhnlicher Gelatine (wie vorher). Bei *a* Teile von Blasenwandungen aus der Tiefe der Blasenanhäufungen am Gekrösansatz. Das Material war in der verflüssigten Gelatine geschüttelt worden. Bei *b* und *c* kleine Blasen direkt an den verimpften Wandbestandteilen.

Figur 5. 12 Stunden alte Kultur in gewöhnlicher Gelatine, die vor der Beschickung verflüssigt worden war (bei 22° gehalten).

Figur 6. Stadium des Prozesses, wo die Seitenflächen des Darms (*a*) und der Gekrösansatz (*b*) nur wenige Blasen aufweisen, dagegen an den äußersten, dem Gekrösansatz gegenüberliegenden Convexcontour sich eine Pseudomembran (*d*) anschließt, die überall an ihrem freien Rande, aber auch hier und da an ihren Seitenflächen mit zahlreichen Blasen besetzt ist. *c* eine größere, mit Blutcoagula prall erfüllte Blase, die am unteren Pol erneute Gasbildung durch die Wandung hindurch erkennen läßt.

Figur 7. Längsschnitt aus der Darmwand: Zirkulär-Falte von Lymphgefäßblasen in der Submucosa (*c*) zerklüftet. *a* schlauchartig erweitertes Lympfgefäß, das sich in offener Verbindung direkt einer Blase anschließt. *b* ein solches Lymphgefäß, das 2 Blasen miteinander in offene Verbindung bringt. *d* Mucosa. *e* Riesenzellenanhäufungen.

Figur 8. Bacterium coli lymphaticum aërogenes aus einer 20stündigen Agarkultur, nach Bunges Methodik der Geißelfärbung dargestellt. Die Geißeln teils im Zusammenhang mit den Bakterien, teils abgebrochen durchs Gesichtsfeld verstreut.

Figur 9. Peripherer Lymphsinus aus der Mesenterial-Drüse, ausgedehnt durch angeschwemmte desquamierte Riesenzellen und Endothelien (Vergrößerung 65). Die Inhaltsmassen haben sich bei der Fixierung von der Wand retrahiert. *a* Riesenzelle mit zahllosen intensiv gefärbten Körnchen, aber ohne Kerne.

Figur 10. Partie aus der Submucosa (Vergrößerung 65): *a* Riesenzellen, frei im Gewebe. *b* Submucosa. *c* Muscularis mucosae. *d* mit Riesenzellen strangförmig erfülltes Lymphgefäß, in der Mitte von Gasblase unterbrochen.

Figur 11. Partie aus der Submucosa (Vergrößerung 65): Mit Riesenzellen erfülltes Lymphgefäß, in welchem zwischen den angeschwemmten Riesenzellen eine Gasbildung Platz greift. *a* wie in Fig. 9, *a*. *b* bindegewebige Abgrenzung des Lymphgefäßes.

Figur 12. Partie aus der Mucosa (Vergrößerung 65): *a* Blase, welche aus der Mucosa durch die Muscularis mucosae in die Submucosa übergeht. *b* Darmzotten, die mittelste erfüllt von 6 übereinander liegenden Blasen. Das Zottenepithel zeigt Schleimcyste an Schleimcyste (Becherzellen). *c* Muscularis mucosae. *d* Submucosa. *e* Lieberkühnsche Krypten. *f* Membrana propria mit roten Blutkörperchen erfüllt.

Figur 13. Partie aus dem retroperitonealen Gewebe (Vergrößerung 165): Teil einer Blasenwand mit Riesenzellenbildung. Man sieht neben vergrößerten Endothelien die Riesenzellen, teils noch in Zusammenhang mit der Wand, teils abgelöst von dieser. *a* Innenauskleidung der Blase. *b* bindegewebige Abgrenzung der Blase.

XVI.

Ueber die Bindegewebswucherung in der Rinderleber bei Distomatose.

Ein kritischer Beitrag zu Weigerts Entspannungstheorie.

Von

Dr. **Alfred Jaeger,** Tierarzt, Frankfurt a. M.

(Mit 2 Abbildungen auf Tafel XVI.)

Der verstorbene Geheimrat Weigert (31) hatte im Jahre 1896 auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. seine Entspannungstheorie der Oeffentlichkeit übergeben und damit in der Literatur eine Diskussion angeregt, die die weitesten Kreise zog. Weigert hatte, kurz gefaßt, behauptet, daß eine über das normale Maß hinausgehende Steigerung der Zelltätigkeit niemals durch äußere, pathologische, bioplastische Reize, also solche, durch welche lebende Substanz neu erzeugt wird, angeregt werden könne. Er ging von der Voraussetzung aus, daß die Bestandteile des Organismus sich selbst gegenseitig in Spannung hielten. Bei Ausfall eines dieser Bestandteile müßten die übrig bleibenden ihre potentielle, bioplastische Energie: ihre von dem Stoffwechsel geleistete ruhende Spannkraft, in eine kinetische Energie überführen, deren Produkt dann die numerische Zellvermehrung wäre. Es sollte also bei den pathologischen Gewebswucherungen das auslösende Moment nicht direkt in den später wuchernden Gewebsteilen zur Geltung kommen, sondern in denen, die dieser Wucherung als Wachstumswidersände entgegenständen. Mit anderen Worten: Der bioplastischen Mehrleistung gehe ein Schädigungsprozeß des Gewebes voraus, der jene erst sekundär bedinge, indem durch ihn Wachstumshindernisse fortgeschafft werden, welche dann die wucherungsfähigen Zellen zu bioplastischer Tätigkeit gelangen lassen. In dieser Richtung sollten bei dem hier weitaus am meisten beteiligten Bindegewebe auch die Interzellularsubstanzen, die Fibrillen, ein Wachs-

tumshindernis für die Zellen abgeben, mit dessen Beseitigung bei Veränderung, Schädigung der Interzellularsubstanz die bioplastische, kinetische Energie der Zellen selbst Platz greifen könnte.

Daß dann gewöhnlich die bindegewebige Regeneration, oder wie Ackermann (1) sagt, die reaktive Wucherung im Gewebe weit über das Ziel hinausgeht, fand Weigert darin begründet, daß die fortwährende, übermäßige Inanspruchnahme der Reproduktionstätigkeit der Zellen diese anaplastisch macht, mit Persistenz ihrer Vermehrungsfähigkeit und unter allmählichem Schwunde der höheren funktionellen Eigenschaften. Weigert glaubte diese Anschauungen besonders an der Hand seiner Untersuchungen über die menschlichen Pocken, die Brightsche Nierenerkrankung und die menschliche Alkoholcirrhose exemplifizieren zu können.

Gerade in den Lebercirrhosen, also jenen chronischen Leberveränderungen, die — ohne Rücksicht auf ihre Aetiologie — mit progredienten, produktiven Prozessen im Leberbindegewebe ablaufen, hatten die vielfachen, aber zu keinem abschließenden Urteil gediehenen Untersuchungen über das Wesen der Proliferationsvorgänge ihr günstigstes Objekt gefunden. Die experimentelle Forschung hatte hier seit langem unter breitester Variation der Versuchsbedingungen eingesetzt. Freilich galt es den Autoren in erster Linie, bei den Versuchstieren eine Bindegewebsproliferation in der Leber zu erzeugen, welche der menschlichen Lebercirrhose an die Seite gestellt werden konnte, um damit in diese leichter einen Einblick zu gewinnen. Aber wenn dies gelang, dann mußte der zeitliche Ablauf des Prozesses zugleich Aufschluß darüber geben, ob eine primäre Sklerose oder eine sekundäre — also im Sinne Weigerts: nach Entspannung der Bindegewebszellen — zustande gekommen war.

Alle diese Arbeiten hat Siegenbeck van Heukelom (11) im Jahre 1896, unabhängig von den Weigertschen Fragestellungen, einer kritischen Sichtung unterzogen. Er fand hierbei, daß Zelldegenerationen und Nekrosen in der Leber an und für sich keine cirrhotische Bindegewebsformation hervorrufen, denn der Ersatz eines nekrotischen Herdes durch Bindegewebe, wo die Bindegewebsbildung sekundär, die Parenchymnekrose primär sei, habe nichts mit einem cirrhotischen, also nicht lokalen, sondern progredienten Prozeß zu tun. Solche nekrotischen Herde hatten sich bei allen operativ-experimentellen Eingriffen eingestellt, und zwar bei Unterbindung, bzw. embolischer Verlegung des Gallengangssystems und des Zirkulationsgebietes der

Portalvene und der Leberarterie. Bedeutsamerweise kam nur da eine diffuse Bindegewebswucherung zustande, wo bei der Operation keine Asepsis bewahrt und damit ein komplizierterer Prozeß in die Wege geleitet worden war.

Das Entscheidende für van Heukelom, seine These von der primären Sklerose, von der Unabhängigkeit des Auftretens der cirrhotischen Veränderungen in der Leber von deren parenchymatösen Degenerationen aufzustellen, waren jene das Problem von einer anderen Seite angreifenden Experimente, wo den Tieren gewisse Gifte zum Zwecke der experimentellen Erzeugung der Lebercirrhose verabreicht wurden. Dabei stellte es sich heraus, daß z. B. Phosphor, Arsenik, vor allem Alkohol als spezifische Leberzellengifte wirkten, aber keinerlei Effekt auf das Bindegewebe zeitigten. Auf der anderen Seite wiesen z. B. die niederen, die einbasischen Fettsäuren, wie sie auch im Magendarmkanal bei abnormer Fermentation gebildet werden, eine ausgesprochene Affinität zu dem Leberbindegewebe auf, in welchem sie eine intensive Proliferation anregten, ohne daß Parenchymzellen zu Grunde gingen.

Mit diesen Resultaten hatte die experimentelle Pathologie fraglos das Detailwissen über die Lebererkrankungen mannigfach ausgebaut. Aber trotzdem vermochte sie nicht die Entwicklung einer einheitlichen Auffassung der Pathogenese der Bindegewebsproliferation zu fördern. Wiederholt nahmen in der Folge die Autoren den Weigertschen Standpunkt ein, so Jagić (14), Markwald (19), und erklärten sich, gestützt auf ihre Untersuchungsbefunde, ganz entschieden gegen die Möglichkeit einer primären, zur Zellvermehrung führenden Erkrankung des Bindegewebes. Die unaufhaltsam fortschreitende Bindegewebswucherung sei einfach die Konsequenz des Unterganges der erkrankten Leberzellen.

Die Schwierigkeit für die Theorie der Pathogenese der Lebercirrhose lag vor allem darin, daß man ein nicht greifbares ätiologisches Moment für die idiopathischen, also nicht experimentellen, progredienten Bindegewebswucherungen akzeptieren mußte, um sie als den primären Vorgang der sekundären Degeneration des Parenchyms beweiskräftig gegenüberstellen zu können. So kamen für die menschliche Alkoholcirrhose Stoffe in Betracht, die im Darm unter abnormen Verhältnissen sich bilden — wie einbasische Fettsäuren — und von hier aus mit dem Portalvenenblut nach den interlobulären Gewebsstraßen der Leber gelangen sollten, um hier die Bindegewebsvermehrung auszulösen.

Ihren präzisen Ausdruck fand diese Anschauung neuerdings von seiten Orths (24), der das Hauptgewicht besonders auf Anfangsstadien des bindegewebigen Prozesses legte und auf Grund seines Befundmaterials an den Mägen von Cirrhotikern seine Theorie entwickelte. Aehnliche Verhältnisse liegen bei den rein biliären Cirrhosen vor.

Diese Ueberlegung, daß die primäre Lebersklerose bisher noch eines hypothetischen Hilfsmomentes zu ihrer Erklärung bedurfte, gab mir die Anregung zur Bearbeitung der Bindegewebswucherung in der Rinderleber bei Distomatose. Als ätiologischer Faktor, sei es nun für eine primäre Parenchymdegeneration oder eine primäre Bindegewebswucherung, waren hier nur die in den Gallengängen schmarotzenden Leberegel anzusprechen, womit ein gesicherter Ausgangspunkt für den Prozeß gewonnen war. Die Ermittlung seiner Pathogenese konnte dann einen erkenntnisreichen, kritischen Beitrag zu der Weigertschen Entspannungstheorie und zur Hebung der hierüber entstandenen Kontroversen liefern. Erwiesen sich die Wucherungsvorgänge auch hier primärer Natur, dann waren für die übrigen Cirrhosen Analogieschlüsse entschieden statthaft: die histologischen Bilder zeigten im wesentlichen denselben Charakter, und für den einen Prozeß war das auslösende Moment gesichert, das für den anderen nur hypothetisch zur Verfügung stand.

Die Distomatose der Bovinen hat im Jahre 1889 von Schaper (28) ihre exakte Bearbeitung gefunden, wobei auch das pathologische Bild der Leber in seinen Einzelheiten wiedergegeben wurde. Ich brauche mich daher nur mit der Genese der Bindegewebswucherung zu befassen, wie sie in neuester Zeit zum Streitobjekt unter den Autoren geworden ist.

An der Außenfläche des Organs macht sich die Bindegewebswucherung in der Weise geltend, daß je nach der Ausbreitung des Prozesses die rotbraune Leberfarbe, besonders in den unteren Partien und an dem Lobus caudatus, einer gelblichen Platz macht. Sieht man genauer zu, so erkennt man in den an das normale Gewebe angrenzenden Partien bei leichter Granulierung der Oberfläche eine feine, netzförmige Zeichnung, die dadurch zustande kommt, daß kleinere und größere, leicht hervortretende Parenchyminselchen von Bindegewebsstraßen umfaßt werden. Diese können sich schließlich so verbreitern, daß das Parenchym ganz schwindet und die Oberfläche eine gleichmäßig weißgelbliche Färbung annimmt. Das gleiche Strukturbild weist die Schnittfläche auf. Solche Teile sind in ihrem Volumen erheblich

reduziert, in ihrer Konsistenz sehr derb und lassen beim Einschneiden einen knirschenden Ton vernehmen. In hochgradigen Fällen zeigt der überwiegende Teil des Organs dieses Bild der atrophischen Lebercirrhose.

An der Facies visceralis treten die größeren Gallengänge über den Leberkontur scharf hervor und verlaufen von der Porta aus radienförmig nach der Peripherie zu als dicke, teils derb-elastische, teils starrwandige Röhren. Ihre Wände, die oft bis zu $^1/_2$ cm dick sind, haben auf dem Durchschnitt eine sehnige Beschaffenheit. An ihrer äußeren Begrenzung werden sie in den Partien, wo das Parenchym selbst noch nicht betroffen ist, von diesem direkt umfaßt, ohne daß sich in ihm irgendwelche Erscheinung einer Atrophie bemerkbar macht: es ist rotbraun, durchscheinend und feucht und steht in scharfem Kontrast zu dem angrenzenden weißgelben, sehnigen Bindegewebe. Das Lumen der verdickten Gallengänge ist bald cystisch erweitert, bald hat es seine normale Weite bewahrt. Im letzteren Falle erscheint es infolge der Dickenzunahme der Wandung fürs erste verengt. Eine Obliteration der Gallengänge konnte ich niemals nachweisen. In den normalweiten Gallengängen, die vereinzelte Leberegel beherbergen, ist die Schleimhaut katarrhalisch entzündet, leicht injiziert, stellenweise auch mit kleinen Blutungen durchsetzt und mit einer etwas schleimigen, sonst aber normalen, braun-grünen Galle überdeckt. In den cystischen Gallengangspartien ist an Stelle der Schleimhaut ein glasiger, bis 1 mm dicker, sehr harter Kalkmantel getreten, an den sich dann nach außen zu die sehnige Wand anschließt. Diese Lakunen, die an beiden Enden mit dem übrigen Gallengangssystem immer noch in offener Verbindung stehen, sind von Leberegeln erfüllt, die in einen schleimig-galligen, schmutzig-braunen Detritusbrei eingebettet liegen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Material in Formalin, in Zenkerscher Flüssigkeit und speziell für den Nachweis von Mast- und Plasmazellen in Alkohol fixiert, weil sich die Granula dieser Elemente sehr leicht in Wasser lösen sollen. Geschnitten wurde das Material in Paraffin, für die Darstellung der Gallenkapillaren in Celloidin. Auch frische Leberstückchen kamen nach kurzer Formalineinwirkung in Gefrierschnitten zur Untersuchung. Die Schnitte wurden mit einer Doppelfärbung: Weigerts Eisenhämatoxylin mit nachfolgender van Gieson-Lösung behandelt, wodurch bei sorgfältiger Differenzierung im Alkohol die feinsten Bindegewebsfibrillen zwischen den Leberzellen leuchtend rot zur Darstellung gelangten und die Zellen selbst mit ihren Kernen in ihren pathologischen Abweichungen sehr distinkt wiedergegeben wurden. Auch nach Heidenhain waren Schnitte gefärbt worden. Doch lieferte Weigerts Eisenlack in jeder Hinsicht gleichwertige Bilder. Die Darstellung der Gallenkapillaren geschah nach

Eppinger (6 und 7), dessen Verfahren als eine kombinierte Weigertsche Markscheiden-Gliafärbung anzusehen ist: Möglichst frische Leberstückchen wurden 10 Tage lang in 10proz. Formalin fixiert, dann ohne Auswässerung in die Weigertsche Kupferbeize auf 5 Tage in den Brutofen gebracht, nachher in Wasser abgespült, in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin möglichst fein (10 μ) geschnitten. Die Schnitte wurden mit 1 proz. wässeriger Hämatoxylinlösung behandelt, dann auf 5 Minuten in eine wässerige, kalt gesättigte Kupferacetatlösung gebracht und darauf für 2 Tage in destilliertes Wasser übergeführt. Nachher wurden sie in 1 : 5 verdünnter Weigertscher Differenzierungsflüssigkeit differenziert, dann nach sorgfältigem Abspülen in Aqu. dest. für einige Minuten mit kalt gesättigter, wässeriger Lithioncarbonatlösung behandelt und nach gründlichem Auswässern in Alkohol, Xylol gebracht und in Kanadabalsam eingebettet.

Ich beginne zunächst mit der Schilderung der Konfiguration der Leberläppchen. Hierzu wird es notwendig sein, eine Erörterung der Kriterien, welche die Erkennung der Acini in der Rinderleber gestatten, vorauszuschicken. Die Zentralvenen sind hierzu häufig nicht geeignet, da der sie in der charakteristischen Acinus-Struktur ergänzende radiäre Aufbau der Leberzellbalken bei den Bovinen sehr wenig ausgeprägt ist und infolgedessen in tangential gekappten, also venenlosen Läppchen, deren Mitte nicht zu ermitteln ist. Dazu kommt, daß die Acini keine bindegewebige Abgrenzung haben, wie z. B. bei den Suiden, vielmehr an den breiten Berührungsflächen mit langer Basis in einander übergehen. Dagegen geben die Winkelstellen, an denen mehrere Läppchen mit ihren Ecken zusammentreffen, sichere Anhaltspunkte für die Identifizierung der Acini, indem hier die Verzweigungen der Portalvene, der Leberarterie und des Gallengangssystems immer von reichlichem Bindegewebe umgeben sind, das umsomehr auffällt, als sonst die histologischen Schnitte der normalen Rinderleber des Bindegewebes ermangeln. Nur an sehr exakt gefärbten und sorgfältig differenzierten Präparaten — Eisenhämatoxylin-van Gieson — kann man zwischen den Leberzellbalken ein feinstes bindegewebiges Gerüst erkennen.

Die Verbreitungsweise des neugebildeten Bindegewebes in seiner Beziehung zu den Leberläppchen weist im allgemeinen eine charakteristische, periacinöse Anordnung auf. Nur in hochgradigen Fällen kommt es zu einem tiefgreifenden Umbau des gangbaren Typus der Leberkonfiguration.

Untersucht man jüngste Stadien einer solchen cirrhotischen Leber, so erkennt man, daß zunächst das die größeren Portalgefäße umgebende Bindegewebe verbreitert ist. Späterhin setzt sich die Wucherung zwischen einzelne Läppchenreihen fort, in der Weise, daß

fürs erste ganze Gruppen von Leberläppchen, wenn auch nicht vollständig, von proliferierendem Bindegewebe umfaßt werden. In den peripheren, dem Bindegewebe anliegenden Acinis erhalten die Zentralvenen häufig schon eine exzentrische Lage. Von diesen in ihrer Bindegewebsvermehrung kräftiger ausgesprochenen Septen gehen dann schmälere Bindegewebsstreifen längs der kleineren Portalgefäße zwischen die Acini innerhalb der Gruppen hinein, wo das Bindegewebe bald von den Winkelstellen, bald von den breiten, nunmehr von proliferierenden Bindegewebselementen erfüllten Berührungsflächen schließlich keilförmig auch in die Läppchen selbst eindringt und diese so auseinanderdrängt (Figur 1). Damit ist der Umbau des Parenchyms soweit gediehen, daß eine acinöse Struktur gar nicht mehr zu sehen ist und die Acini in kleinere, zentralvenenlose Zellenkonglomerate aufgeteilt sind. Oft finden sich auch in solchen Läppchenpruppen größere, geschlossene, bindegewebige Proliferationsherde, die die Größe eines Acinus einnehmen können. Dieselben haben, wie wir sehen werden, einen ganz anderen Ausgangspunkt genommen als die typische, periacinöse Bindegewebswucherung.

Demnach ist bei voller Entwicklung des Prozesses eine Identifizierung der Lebergewebsgranula in der makroskopischen Strukturbeschaffenheit mit den alten Elementen des Leberaufbaues nicht zulässig. Die charakteristische Konfiguration ist verwischt, indem bald Gruppen, bald Teile von Läppchen, bald einzelne Acini für sich eine bindegewebige Abschließung erfahren haben. Bemerkenswert ist es, daß die Bindegewebszüge zwischen den Parenchyminseln in bestimmten Abschnitten ziemlich gleich breit sind.

Die Bindegewebsproliferation ist einem bestimmten Modus und hiermit im Konnex einer gewissen zeitlichen Reihenfolge in ihren Bildern unterworfen. In Frühstadien des Prozesses findet sich an den Winkelstellen der Acini um die Gallengänge herum ein kernreiches, lockeres Bindegewebe, in dem eine lebhafte Vermehrung der fixen Elemente der Adventitia des Gallengangssystems Platz greift. Der Prozeß schreitet dann strahlenförmig auf die Umgebung fort und verläuft dabei unter entzündlichen Erscheinungen. Das Gewebe der Winkelstellen ist leicht ödematös durchtränkt, die kollagenen Bündel sind ein wenig gequollen und blaß gefärbt. Zwischen ihnen liegen dicht bei einander die Bindegewebszellen mit ihren ovalen, großen, hellen Kernen und außerdem zahlreiche Rundzellen, bald in diffuser, bald in herdweiser Verbreitung. Der Artenreichtum der Rundzellen ist ein

außerordentlicher, der besonders in den nach Unna mit polychromem Methylenblau gefärbten Präparaten scharf differenziert zum Ausdruck kommt. Zunächst fallen allenthalben scharf konturierte, runde Wanderzellen auf, die sich in ihrem Kern bald als Lymphocyten, bald als polymorphkernige Leukocyten erweisen. Vor allem aber beherrschen das Bild Scharen von Ehrlichschen Mastzellen, kenntlich an ihrer mikrochemischen Reaktion, an dem Besitz zahlreicher, ziemlich grober, sich mit basischen Anilinfarben sehr distinkt und metachromatisch färbenden Körnchen. Es sind im allgemeinen rundliche Zellen, die bisweilen nur in Anpassung an andere Gewebselemente ihren Kontur verschoben haben. Ihr Protoplasma wird erfüllt von roten, dicht gedrängten Granula, zwischen denen ein ovaler, blaßblau gefärbter, sehr chromatinarmer Kern hindurchscheint.

Ueber diese Mastzellen hat sich eine ganze Literatur angesammelt, seitdem sie im Jahre 1889 von Ehrlich im Blute und im Bindegewebe entdeckt und von seinem Schüler Westphal (32) des Näheren beschrieben worden waren. Aber weder in ihrem Ursprung noch in ihrer Bedeutung hat sich bisher ein gesicherter Einblick gewinnen lassen. Ehrlich und Westphal sprachen die Mastzellen als metamorphosierte, intensiv ernährte Bindegewebszellen an, weshalb sie ihnen auch den Namen Mastzellen gaben. Dieser Standpunkt ist in der Folge von den meisten Autoren verlassen worden, und man faßt sie jetzt im allgemeinen als Elemente sui generis auf und leitet sie von den einkernigen Leukocyten her. Diese Anschauung haben neuerdings besonders Jolly (15) und Maximow (21) vertreten. Letzterer glaubt die Mastzellen in Gemeinschaft mit seinen Polyblasten, Ranviers Klasmatocyten, den Unnaschen Plasmazellen und den Leukocyten auf ein und denselben Ursprung im Mesenchym zurückführen zu müssen, von wo aus sich diese Zellarten in frühen Stadien der Ontogenese nach verschiedenen Richtungen entwickeln sollen.

Ueber ihre physiologische Bedeutung, besonders über ihre Rolle bei der entzündlichen Bindegewebsproliferation, wobei sie gelegentlich beobachtet worden waren, fehlt noch jede exakte Vorstellung. Jolly, Harris und mit ihnen Maximow sehen sie als einzellige Drüsen an. Die spezifischen Granula, die doch jedenfalls für ihre Funktion von entscheidender Bedeutung sein müßten, könnten nur die eine Erklärung finden, daß die Mastzellen besondere Stoffe in Gestalt von Körnchen in ihrem Protoplasma aufbauen und dieselben dann je nach Bedarf an das benachbarte Gewebe abgeben.

Außer den Mastzellen erbringt die Durchsicht der Methylenblau-Präparate noch Unnasche Plasmazellen. Es sind Zellen von rundlich-ovaler Form, in deren Protoplasma sich zahlreiche Körnchen mit basischen Anilinfarben distinkt blau färben. Der Kern liegt exzentrisch und weist einen hellen Hof auf. Sie finden sich anfangs um die Blutgefäße herum, um dann mit der Ausbildung des Prozesses sich durch das ganze wuchernde Gewebe zu verstreuen.

Unna (29) selbst leitete die Plasmazellen von den Fibroblasten ab, während ihre hämatogene Entstehung, also ihre Auffassung als ausgewanderte Lymphocyten, besonders von v. Marschalko (20) vertreten worden ist. In der Folge ist diese Vorstellung geläufig geworden. Man hat die Plasmazellen sowohl in gesunden Organen, als auch als Begleiterscheinung vieler pathologischer Prozesse vorgefunden. Die Frage ihrer Bedeutung ist noch nicht spruchreif. Hoffmann (12), der unter Eugen Albrechts Leitung arbeitete, vermochte in seinen Untersuchungen über das Myelom einen einigermaßen befriedigenden Aufschluß zu geben. Er fand, daß Plasmazellen da auftreten, wo durch irgend einen Reiz ein zahlreicheres Auftreten von Lymphocyten veranlaßt und dann in gewissen von ihnen eine exzessive Steigerung der Zelltätigkeit angeregt wird, die in einer gewissen Sekretion, in der Abgabe einer flüssigen Substanz an die Umgebung, ihren Ausdruck findet.

Doch damit ist der Zellenreichtum des wuchernden Bindegewebes noch nicht erschöpft. Es finden sich vereinzelt zwischen den Fibrillen noch Zellen, die im Umriß eine gewisse Aehnlichkeit mit Bindegewebszellen haben, aber einen deutlichen Saum aufweisen, etwas kleiner sind und einen chromatinreichen Kern und auch ein dunkleres Protoplasma haben. In dem letzteren findet sich eine grössere Anzahl grober Granula, die sich mit polychromem Methylenblau blaugrün färben. Es sind dem Aussehen nach Zellen, wie sie Ranvier (25) als Klasmatocyten beschrieben hat, und die er als modifizierte, ausgewanderte Lymphocyten ansieht. Maximow (21) ist der gleichen Anschauung und zählt sie dieserhalb zu seinen Polyblasten. Abschnürungserscheinungen von Protoplasmateilchen, die sich nach Ranvier rasch auflösen sollen, während der Zelleib sich regeneriert — er bezeichnete die Zellen deswegen als Klasmatocyten —, konnte ich an ihnen nicht auffinden. Ranvier hatte diese Vorgänge als eine sekretorische, für das umgebende Gewebe erfordliche Funktion angesehen.

Später verwischen sich die feineren Details der Bindegewebswucherung, und es macht sich die Ausarbeitung von Collagen

und die Formierung des jungen Bindegewebes geltend, indem die neugebildeten Elemente sich konzentrisch um die Gallengänge gruppieren.

Das mehr oder minder progressive Verhalten des Prozesses kommt dann darin zum Ausdruck, daß die wuchernden Bindegewebsdreiecke der Winkelstellen der Acini sich zwischen deren breite Berührungsflächen in Strängen verlängern, während die progressiven Vorgänge in den Acinis selbst zunächst noch wenig ausgesprochen sind. Aber auch hier scheint die Rundzelleninfiltration bei dem Prozeß eine Hauptrolle zu spielen, denn wenn wir die Grenzscheiden der Acini entlang gehen, finden wir an diesen Stellen des öfteren schon eine ausgesprochene zellige Infiltrierung, bevor eine Vermehrung der Fibroblasten selbst nachzuweisen ist. Sehr bald sieht man dann auch dichter gedrängte Bindegewebszellen und zarte Bindegewebsfasern unter Beiseitedrängung der peripheren Parenchymzellen der Acini. Nach dem rein zelligen Entwicklungsstadium tritt in der Folge die fasrige Zwischensubstanz mehr und mehr hervor.

Mit der Dauer des Prozesses werden die kollagenen Fasern an den Winkelstellen, die ja zuerst erkranken, immer dicker und homogener, bis schließlich das Bindegewebe mit seiner Sklerosierung ein gleichförmiges Aussehen erhält. Immer aber ist der Ausgangspunkt der Wucherung noch an den konzentrischen Bindegewebsringen um die Gallengänge herum zu erkennen.

Um die Aeste der Pfortader und der Leberarterie macht sich keine direkte Bindegewebswucherung geltend. Dagegen kommt im Verlauf der Gewebsproliferation eine nicht unbeträchtliche Vermehrung der interlobulären Blutkapillaren zustande. In der Folge bewirkt das sklerosierende Bindegewebe eine Kompression von Blutgefäßen, so daß sich schließlich neben einer herdweisen Kapillarsklerose auch etwas größere, obliterierte Gefäßlumina vorfinden, die zum Teil der Leberarterie angehören. Hiermit sind in kausalen Zusammenhang vereinzelte, scharf umschriebene Flecken im Bindegewebe zu bringen, in denen eine Kernfärbung ausgeblieben ist und die sich damit als nekrotisch erweisen. Die Leberarterie bedeutet ja für das Bindegewebe das ernährende Gefäß.

Auffällig ist im sklerotischen Gewebe der große Reichtum an elastischen Fasern, wie es sehr schön Weigerts spezifische Färbung veranschaulicht. Vielleicht sind sie mit der immerhin erheblichen Vermehrung der Blutkapillaren zu erklären. Doch wäre ebenso be-

rechtigt die Auffassung, daß Elemente des neugebildeten Bindegewebes — durch Umsetzung kollagener Substanz (v. Kölliker [17]) — sich in elastisches Gewebe umgewandelt haben. Hohenemser (13) gelangte in dieser Richtung bei seinen Untersuchungen zu der Anschauung, daß die Menge des elastischen Gewebes im direkten Verhältnis zu der Volumensabnahme des betreffenden Organs steht. Dem würde der vorliegende Fall entsprechen.

Die weitgehendsten Veränderungen erleiden die Lymphbahnen und die Gallengänge, zu denen das neugebildete Bindegewebe in direkter Beziehung steht. Die begleitenden Lymphgefäße der gröberen Gallenwege sind prall mit Lymphe gefüllt, so daß sie starke, dicke Stränge darstellen. Ihr Endothel ist geschwellt, zum Teil desquamiert. Allerorts sieht man dann auch obliterierte Lymphgefäße, die in den verdickten Gallengangswänden als kreisrunde, netzförmig von Bindegewebselementen durchwachsene, sonst homogene Flecken auftreten. Die Stauung der Lymphe kann man bisweilen bis in die perihämangiokapillaren Lymphspalten in den Acini selbst verfolgen. Ich betone dies, weil neuerdings Browicz (3) von den bisher gangbaren Anschauungen abweicht, indem er das Vorhandensein perivaskulärer Lymphräume im Acinus entschieden verneint. Mac Gillavry (8) war der erste gewesen, welcher die Existenz von Lymphräumen, welche die acinösen Blutkapillaren scheidenartig umhüllten, durch Injektion nachwies. In der Folge wurden dann auch von Disse (4) und von Hering (10) durch Injektion und in Schüttelpräparaten in den Leberläppchen perivaskuläre Lymphräume festgestellt, deren Wand die v. Kupfferschе Sternzellen angehören sollten. Nach den Eppingerschen Präparaten, welche die Sternzellen sehr exakt wiedergeben, muß ich aber Eppinger beistimmen, wenn er diese Elemente als dem Endothel der Pfortaderkapillaren zugehörig ansieht.

Die größeren Gallengänge zeigen das Bild der diffusen, katarrhalischen Angiocholitis. Die Epithelien sind geschwellt, zwischen ihnen liegen vereinzelte Leukocyten, zum Teil sind die Epithelzellen abgestoßen. Oft ist das Lumen solcher Gänge stark erweitert. Es fehlt dann das Schleimhautepithel, und die Submocosa besteht gewöhnlich nur noch aus nekrotischen Fetzen. In den kleinen Gallengängen ist das Epithel häufig ganz intakt, obgleich sich in ihrer Umgebung die Zeichen einer Pericholangitis bemerkbar machen. Eine Obliteration der Gallengänge ist nirgends nachweisbar. Dem entspricht auch, daß

weder die präkapillaren Gallengänge, noch, wie sich zeigen wird, die Gallenkapillaren eine Erweiterung ihres Lumens zeigen.

Das häufige Vorkommen von 2 Kernen in den Gallengangsepithelien weist auf eine lebhafte Vermehrung derselben hin, die darin zum Ausdruck kommt, daß parallel mit der Bindegewebswucherung ein Aussprossen der Gallengänge einhergeht. Auch Mitosen — im Dyasterstadium — konnte ich gelegentlich in stark gequollenen Epithelzellen nachweisen. Die größeren Gallengänge sind dann von einem Kranze blind endender Zellschläuche umgeben. Die kleineren interlobulären Gänge, besonders die Präkapillaren, vermehren sich intensiv in das gewucherte Bindegewebe hinein, wo sie sich nach allen Richtungen gablig teilen und Knospen treiben. Sie haben hierbei das charakteristische Gallengangsbild bewahrt, nur daß ihre Epithelien nicht mehr kubisch, sondern polyedrisch sind und den Leberzellen sehr ähnlich sehen. Die Epithelzellen liegen dicht aneinander gedrängt und sind im Querschnitt sehr häufig um ein feines Lumen gruppiert. Ob das Eindringen dieser Zellschläuche mit dem proliferierenden Bindegewebe in das dabei zu Grunde gehende Leberparenchym als regenerative Wucherung aufzufassen ist, mit der Tendenz der Umwandlung zu Leberzellen, also eine Wiederholung des fötalen Entstehungsvorgangs der Leberzellen aus den Gallengangsepithelien, wie Ackermann (1) und andere meinen, will ich hier des Näheren nicht erörtern. Es würde mich zu weit von meinen Untersuchungen wegführen.

Ich kann den Eindruck, den mir das Studium dieser Zellschläuche brachte, die übrigens bei allen cirrhotischen Prozessen gefunden worden sind, kurz dahin zusammenfassen, daß die proliferierenden Gallengänge nicht als Ausdruck einer Leberregeneration angesehen werden können. Sie haben lediglich die allerdings sehr bedeutsame Aufgabe, den Anschluß des Gallengangssystems durch die abgestorbenen Acinusteile hindurch an das sezernierende Parenchym aufrecht zu erhalten. Nur in diesem Sinne kann ich Befunde aus Serien verwerten, wo man die Verbindung zwischen ehemals augenscheinlich präkapillaren Gallengängen in der mittleren Bahn der gewucherten Bindegewebsstraßen durch die geschlängelten Zellschläuche hindurch bis an die Leberzellen heran in der Reihe der Schnitte verfolgen kann. Die Epithelien der gewucherten Gallenkapillaren legten sich an deren Ende direkt den Leberzellen an, in

derselben Weise, wie unter normalen Verhältnissen die peripheren Parenchymzellen sich den Epithelien der Präkapillaren direkt anschließen.

In den nach Eppinger gefärbten Schnitten treten im Parenchym allenthalben die intraacinösen Gallenkapillaren deutlich als ein Netzwerk regemäßiger Polygone in Erscheinung. Sie verlaufen nicht in einer mikroskopischen Ebene. Doch kann man beim Heben und Senken der Mikrometerschraube das System der trabekulären Gänge in ihren Niveauabweichungen und mannigfaltigen Verlaufsrichtungen sehr gut verfolgen. Dabei fand ich, daß in der Leber der Bovinen die interzellulären Kapillaren die vasalen Flächen der Leberzellen nicht erreichen, wie Browicz es von der menschlichen Leber, auf die er ein eingehendes Studium verwendete, behauptet hat. Die Gallenkapillaren der normalen Rinderleber, von der Kontrollpräparate angefertigt wurden, sind verhältnismäßig weit, liegen zwischen den Leberzellflächen, nicht an deren Kanten und erscheinen als ein einheitlicher oder auch doppelt konturierter schwarzer Streifen.

Die gleichen Bilder geben auch die pathologischen Präparate wieder. Ich konnte an ihnen weder eine Schlängelung noch Erweiterungen der Gallenkapillaren, noch Rißtrichter in deren Begrenzung auffinden, also Merkmale, wie sie von Eppinger bei Stauungsvorgängen im Gallengangssystem beschrieben worden sind. Selbst in der unmittelbaren Nachbarschaft der proliferierenden interlobulären Bindegewebsstraßen weisen die Gallenkapillaren eine in jeder Richtung normale Beschaffenheit auf, trotzdem die anliegenden Leberzellen schon ein gewisses atrophisches Aussehen an den Tag legen. (Fig. 2).

Was nun die Leberzellen selbst anbetrifft, so zeigen diese bei der beginnenden Bindegewebswucherung eine völlige Integrität. Selbst bei schon beträchtlich vorgeschrittener Umfangsvermehrung der peripheren bindegewebigen Winkelstellen der Acini erweisen sich die angrenzenden Leberzellen intakt. Aber allmählich nehmen sie hier sowohl, wie an den gewucherten interlobulären Bindegewebszügen eine dunklere Protoplasmafarbe an, auch der Kern wird dunkler, seine Chromatinsubstanz grobkörniger. Dabei wird die Zelle kleiner, abgeplattet, bis schließlich der sonst gut erhaltene, wenn auch etwas unregelmäßige Kern nur noch von einem schmalen, spindelförmigen Protoplasmasaum umgeben ist: also das typische Bild der Druckatrophie (Figur 1, 2). Die weiterhin ihre Stelle einnehmenden Gewebstrümmer lassen erkennen, daß die Zellen in der Folge der Nekrose

und damit der Auflösung anheimfallen, so daß in der Nachbarschaft des wuchernden Bindegebes ein allmähliches, degeneratives Abschmelzen der Peripherie der Leberläppchen vor sich geht.

Die gleichen Vorgänge laufen an den Stellen ab, wo das Bindegewebe keilförmig in die Acini selbst eindringt und diese nach und nach auseinandersprengt (Figur 1). Zwischen ganz normal aussehenden Leberzellen macht sich zunächst eine Rundzelleninfiltration bemerkbar, dicht gedrängte Fibroblastenkerne treten auf, in deren Gefolge zarte Bindegewebsfasern auf dem Plane erscheinen. Mit der zunehmenden Kollagenabscheidung bieten die Parenchymzellen die ersten Degenerationserscheinungen dar, wie sie vorher beschrieben wurden, bis sie schließlich unter dem andrängenden Bindegewebe zu Grunde gehen. Das mit dem Bindegewebe nicht direkt in Zusammenhang stehende Parenchym läßt nirgends Anzeichen erkennen, die auf eine Degeneration hindeuten könnten, welche mit dem proliferierenden Bindegewebe in direkten kausalen Zusammenhang zu bringen wäre.

Dagegen erfordern jene schon früher einmal angeführten Flecken im Parenchym nach einer Besprechung, welche die Größe eines Acinus erreichen können, und die bei schwacher Vergößerung durch ihre Farblosigkeit auffallen, bei stärkerer als rundliche, scharf abgegrenzte, nekrotische Stellen erscheinen. Dieselben haben in den augenscheinlich ersten Stadien ihrer Entwicklung die Struktur des Lebergewebes bewahrt. Sie bestehen aus farb-, aber nicht ganz formlosen Leberzellen, deren Kernfärbung unvollkommen ist oder ganz mangelt. Die Kerne zeigen hier also keine Hyperchromatose oder Pyknose, wie bei den oben wiedergegebenen Degenerationsvorgängen, sondern erfahren von Beginn an eine ausgesprochene Chromatolyse. Weiterhin zerfallen Protoplasma und Kern in amorphe Stücke, so daß die nekrotischen Stellen nur noch einen Detritusbrei darstellen. Weder abgelagertes Gallenpigment, noch die Andeutung einer Fettdegeneration ist in ihnen aufzufinden, wie die Betrachtung von Gefrierschnitten ergibt. Nebenher entwickelt sich in den nekrotischen Herden eine reaktive Entzündung mit Rundzelleninfiltration und Bindegewebsneubildung, die schließlich die Nekrosen in bindegewebige Narben ausklingen läßt. Die Art des Zelltodes, daß der Kern verschwindet, der Zellkontur aber zunächst noch erhalten bleibt, charakterisiert diese Bilder als typische Weigertsche Koagulationsnekrose, die bei direkter, vollständiger Unterbrechung der Ernährung zustande kommt und, wie auch hier, ohne Entzündungserscheinungen sich entwickelt.

Die Ursachen solcher Nekrosen liegen demnach in Zirkulationsstörungen, die für den vorliegenden Fall in den vereinzelt obliterierten Verzweigungen der Portalvene und der Leberarterie in den sklerosierten interlobulären Bindegewebszügen gegeben sind.

Welche Folgerungen dürfen wir aus den histologischen Befunden hinsichtlich der Entstehung unserer Cirrhose ziehen? Ist sie primär zu stande gekommen infolge eines direkten Proliferationsreizes oder ist sie die Konsequenz des Unterganges von primär erkrankten Zellen, der im Weigertschen Sinne zu einer Entspannung des Gewebes und damit bei den ungeschädigt gebliebenen fixen Elementen zu einer Umwandlung ihrer potentiellen Energie in eine bioplastische geführt hat.

Bei diesen Betrachtungen haben wir den bindegewebigen Ersatz jener großen, runden, nekrotischen Flecken auszuschalten, die ihre Veranlassung in einer einfachen, direkten Unterbrechung der Ernährung fanden. Wenn diese Bindegewebsnarben auch zu dem Ausgang der betroffenen Leberabschnitte in sklerotische Entartung wesentlich beitrugen, so füllten sie doch im Parenchym entstandene Defekte eben gerade nur aus und hatten nichts gemein mit jenen klassischen, cirrhotischen, progressiven Bindegewebswucherungen, die sich durch eine über den normalen Status weit hinausgehende und nicht mehr zweckdienliche Neuerzeugung von lebender Substanz charakterisierten.

Bei diesen scharf abgegrenzten, nekrotischen, aus der Zirkulation ausgeschalteten Herden steht der Auffassung nichts entgegen, daß in ihrer direkten Nachbarschaft das Gewebe nach Weigert entspannt wurde, sowohl das Parenchym wie das Bindegewebe. Aber auch nur hier stehen die Objekte zur Verfügung, denn in dem Herde selbst veranlaßte die Zirkulationsunterbrechung zugleich mit dem Untergang der Leberzellen auch den der präexistierenden Fibroblasten. Wenn wir also dann in den der Resorption anheimfallenden Koagulationsnekrosen Fibroblasten auftauchen sehen, so können diese ihren Ausgang nur von dem Bindegewebe der Umgebung genommen haben, dessen fixe Elemente ja einer Entspannung unterlegen hatten. Aber wenn die Entspannung die Proliferation der Fibroblasten anregte, so ist es jedenfalls sehr auffällig, warum nunmehr nicht auch die Leberzellen ihre potentielle Energie in eine kinetische überführten. Sie waren in gleicher Weise wie die Bindegewebszellen von ihren Wachstumswiderständen befreit. Zum mindesten ist also nicht zu er-

sehen, was bei dem bindegewebigen Ersatz der Nekrosen der Entspannung, was der Reizwirkung der chemischen Produkte des Zellenzerfalls zuzuschreiben ist. Ein Teil des gebildeten Bindegewebes ist unter allen Umständen auf das Konto dieses chemotaktisch wirkenden Reizes zu setzen, seitdem Maximow (22) und andere einwandsfrei dargelegt haben, daß ein Teil der emigrierten Rundzellen als fixe Elemente in das proliferierende Bindegewebe bei dessen Formierung aufgenommen wird.

Unabhängig von diesen Nekrosen bildet sich die typische, cirrhotische Bindegewebswucherung zunächst längs der Interlobularsepta aus. Die Erklärung der gewonnenen histologischen Bilder leidet hier keinen Zweifel, daß die ersten, dicht gedrängten, also sich vermehrenden Fibroblasten und die damit einherlaufende zellige Infiltration zu einer Zeit zwischen den breiten Berührungsflächen der Acini und in diesen selbst zwischen den Leberzellbalken auftauchen, wo die angrenzenden Leberzellen keinerlei degenerative Erscheinungen darbieten. Es liegt auch zu einer Degeneration einzelner Zellen oder kleiner Zellgruppen keine Veranlassung vor, da irgendwelche kausalen Momente, die hierfür in Betracht kommen könnten, wie Verlegung des Gallenabflusses oder die Möglichkeit einer Schädigung durch Noxen vom Blutgefäßsystem aus, das pathologische Bild nicht erbracht hat. Erst nach dem Zustandekommen einer gewissen Bindegewebsproliferation zeigte das angrenzende Parenchym Erscheinungen der Atrophie, die gerade durch ihr typisches, charakteristisches Aussehen Aufschluß über ihre Genese gibt. Die Zellen zeigen zunächst eine Hyperchromatose des Kernes und ein auffallend dunkles Protoplasma, das sich später mehr und mehr verschmälert, ohne daß sich dabei Gallenpigmente im Zelleibe anhäufen: das ausgesprochene Bild der Druckatrophie. Das Abschmelzen des Parenchyms in der Peripherie der Acini und in der Nachbarschaft der intraacinösen neugebildeten Bindegewebslamellen erklärt sich also zwanglos aus der Kompressionswirkung des über das Maß des Zweckdienlichen vermehrten Bindegewebes.

Mit dem Ausfall einer Entspannung des proliferierenden Bindegewebes durch benachbarte, primär geschädigte Parenchymzellen bliebe die Möglichkeit einer Beseitigung von Wachtumswiderständen für die wuchernden Fibroblasten durch pathologische Veränderungen der Interzellularsubstanzen des Bindegewebes selbst, wie es Weigert gelehrt hatte, zu diskutieren. Weigert stellte sich hier auf den Standpunkt, daß die histologische Technik noch nicht in der Lage wäre, degenerative

Schädigungen des kollagenen Zwischengewebes genügend zu Gesicht zu bringen. Auch im vorliegenden Falle wiesen die präexistierenden Bindegewebslamellen nirgends Anzeichen einer Schädigung auf. Aber dürften wir denn überhaupt bei den Interzellularsubstanzen mit einer Atrophie, denn eine solche müßte es schon sein, wenn eine Entspannung in die Wege geleitet werden soll, zu rechnen haben? Ich meine, die Ueberlegung, daß die Fibroblasten selbst aus Eiweißkörpern bestehen, die Bindegewebsbündel aber nicht mehr, sondern aus viel stabilerem, aus leimgebendem Material sich zusammensetzen, läßt es geradezu apodiktisch aussprechen, daß eine Schädigung, welche die kollagene Substanz abschmelzen läßt, unausbleiblich auch die Zellen selbst dem Untergang preisgeben muß. Das Eiweiß ist ein viel weniger widerstandsfähigeres, viel vergänglicheres Material als das leimgebende der Fibrillen. Aber gerade bei dem cirrhotischen Prozeß geben die Bindegewebszellen ihren vitalen Fähigkeiten durch ihre intensive Vermehrung den unzweideutigsten Ausdruck.

Damit kann für den vorliegenden Fall die Erklärung der cirrhotischen Proliferationsvorgänge in der Weigert'schen Entspannungstheorie keine Basis finden, und es erhebt sich die Frage, sind Momente vorhanden, welche die Annahme eines direkten bioplastischen Reizes rechtfertigen, gegebenenfalls, welcher Art ist derselbe, und wie gestaltet sich seine Wirkung.

In den ersten Stadien des Prozesses, wo die Proliferation zunächst an den bindegewebigen Winkelstellen der Acini auftritt, offenbaren sich direkte Beziehungen des neugebildeten Bindegewebes zu den veränderten Gallengängen. Die konzentrische Anordnung der neugebildeten Bindegewebszüge um die Gallengänge läßt erkennen, daß ihre Entwicklung zunächst an die letzteren geknüpft ist, womit der die Gewebsproliferation auslösende Reiz von dem Gallengangssystem selbst sich herleiten muß. In dem letzteren fand sich als einziger Befund eine durch den Parasitismus der Leberegel verursachte intensive Angiocholitis. Ihre Ursachen müssen demnach auch direkte Beziehungen zu der chronischen Periangiocholitis halten und zu deren Ausgangspunkt werden.

Die Gallengangsschleimhaut wird vor allem mechanisch gereizt, und zwar von den Cutikularstacheln der Distomen. Aber gerade durch diese Verletzungen der das Gallengangslumen abschließenden Membran muß unausbleiblich die Resorption der parasitären Stoffwechselprodukte außerordentlich begünstigt werden, die ja bei allen

Parasiten im Organismus des Wirtes eine wesentliche, pathologisch wirkende Rolle spielen; ich erinnere nur an die Ascariden. Es gelangen also diese giftigen Substanzen in die adventitiellen Lymphbahnen der Gallengänge, wo sie einmal in dem Endothel eine Entzündung hervorrufen und andererseits auf das direkt angrenzende adventitielle Bindegewebe proliferierend wirken. Damit setzt die Cirrhose ein, die sich nun in zwei Richtungen ausbreitet. Die Lymphbahnen sind zu sehr integrierender Bestandteil des Bindegewebes, als daß der von dem Gallengangslumen hergeleitete, chemische Reiz nicht auch in der bindegewebigen Umgebung der Gallengänge, also im ganzen Bereich der peripheren Winkelstellen der Acini, verbreitet werden sollte. Infolgedessen kommt auch hier die Bindegewebswucherung zum Ausdruck, wenn auch nicht in dem Maße, wie in der Adventitia der Gallengänge selbst.

Einen wesentlichen Faktor bei der Bindegewebsvermehrung spielte auch die Infiltration mit Rundzellen, die sich nach den Untersuchungen von Maximow und anderen Autoren zum Teil dem sich formierenden Bindegewebe als fixe Elemente einfügen. Gerade diese Rundzelleninfiltration, die sich übrigens bei allen cirrhotischen Prozessen vorfindet, möchte ich als kritisches Moment der Weigertschen Entspannungstheorie entgegenhalten, denn dieser Vorgang läßt erkennen, daß hier ein chemotaktischer Reiz seine Wirkung entfalten muß, so daß das Entspannungsprinzip allein bei dem Zustandekommen der Cirrhose überhaupt nicht in Betracht kommen könnte. Wir sehen aber, daß der Reiz neben seiner chemotaktischen Wirksamkeit vor allem auch proliferierend wirkt.

Das progressive Verhalten des Prozesses, die Eigenschaft der Cirrhose, also die Ausbreitung der Bindegewebswucherung zwischen die Interlobularsepta und in die Acini hinein, findet seine Ursachen in dem Verhalten der Lymphgefäße. Entzündung des Endothelrohres und Kompressionswirkung seiner Umgebung, des gewucherten, adventitiellen Bindegewebes, vereinigen sich zur Obliterierung der Lymphbahnen, so daß sich die Lymphe retrograd staut und so in dieser Richtung die Weiterverbreitung des ihr von den Gallengängen aus zugeführten chemischen Reizes vermittelt. Auf diese Weise erklärt sich das Auftreten der Bindegewebswucherung an Gallengängen, deren Schleimhaut keine entzündlichen Veränderungen aufweist, ebenso das Zustandekommen der Proliferationsvorgänge in den Acinis selbst zwischen den Leberzellbalken.

Schließlich spricht als drittes Moment für die Existenz des das Bindegewebe förmlich erfüllenden Reizes, daß in der Nachbarschaft des gewucherten Bindegewebes die intraacinösen Blutkapillaren allenthalben eine nicht unerhebliche Injektion zeigen, die besonders bei beginnender Bindegewebswucherung in den Interlobularsepta längs der Peripherie der Acini zum Ausdruck kommt.

Die vorliegende Cirrhose ist also als cholangioitischer Indurationsprozeß zu erklären, dessen Aetiologie auf die reizenden, giftigen Stoffwechselprodukte der in den Gallengängen schmarotzenden Distomen zurückzuführen ist. Infolge Vermittelung des ätiologischen Moments durch die Lymphe findet dann der Prozeß retrograd seine diffuse Verbreitung und erhält so die klassische, cirrhotische Gestaltung. Die Bindegewebswucherung verdankt also ihre Entstehung parasitär-entzündlichen Einflüssen und stellt den Effekt des Reizes von den Gallengängen aus vor.

Diese Resultate wirken jedenfalls befruchtend auf die Erkenntnis anderer Cirrhosen, besonders der menschlichen Alkoholcirrhose, die ja im Vordergrunde des Interesses steht. Ihre Pathogenese ist halb beobachtet, halb konstruiert und zurückgeführt worden auf kombinierte Faktoren: auf die die Leberzellen schädigende Wirkung des Alkohols und auf hypothetische, sklerogene, organische Stoffe, die in dem chronisch erkrankten Tractus intestinalis des Cirrhoticus unter dem Einflusse abnormer Fermentationen entstehen sollen. Erfahrungsgemäß haben intestinale Störungen den größten Einfluß auf die Leber. Diese hypothetischen Stoffe erhielten in den letzten Jahren eine greifbarere Fassung, als Boix (2) durch Verfütterung von einbasischen Fettsäuren, wie sie unter abnormer Fermentation entstehen, und Krawkow (18) durch Verabreichung eines Infuses von faulem Pferdefleisch ausgesprochen cirrhotische Veränderungen in der Leber erhielten.

Nunmehr scheint mir der letzte Schritt getan zu sein. Denn mit der gesicherten Erkenntnis des Abhängigkeitsverhältnisses der vorliegenden Cirrhose von der sklerogenen Wirkung der Stoffwechselprodukte der Distomen, also ähnlicher Stoffe wie sie für die Aetiologie der Alkoholcirrhose vermutet und durch Boix und durch Krawkow experimentell geprüft wurden, ist m. E. der Schlüssel zur Auffassung der Lebercirrhosen gegeben. Es konnte der Beweis zwingend geführt werden, daß gewisse organische Stoffe bei ihrem Zusammentreffen mit dem Bindegewebe einen direkten proliferativen

Reiz auf dasselbe ausüben. Mit dieser Tatsache ist ein positiver Stützpunkt für alle anderen Cirrhosen gewonnen.

Das Endergebnis dieser Betrachtungen über die Pathogenese der Lebercirrhose ist demnach unvereinbar mit der in ihren Grundzügen von Weigert formulierten Entspannungstheorie. Es gibt unzweifelhaft Stoffe, die einen direkten bioplastischen Reiz für das Bindegewebe abgeben, welche die potentielle Energie der Fibroblasten in eine kinetische überzuführen vermögen.

Literaturverzeichnis.

1) Ackermann, Die Histogenese u. Histologie der Lebercirrhose. Virchows Arch. Bd. 115. 1889. — 2) Boix, Le foie des dyspeptiques. Thèse de Paris. 1894. Ref. bei S. v. Heukelom (11). — 3) Browicz, Meine Ansichten über den Bau der Leberzelle. Virchows Archiv. Bd. 168. 1902. — 4) Disse, Ueber Lymphbahnen der Säugetierleber. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 36. — 5) Ehrlich, Beiträge zur Kenntnis der Anilinfärbungen und ihre Verwendung in der mikroskopischen Technik. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 13. — 6) Eppinger, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Gallenkapillaren mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese des Ikterus. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. 31. 1902. — 7) Eppinger, Weitere Beiträge zur Pathogenese des Ikterus. Zieglers Beiträge zur path. Anat. Bd. 33. 1903. — 8) Mac Gillavry, Zur Anatomie der Leber. Sitzungsberichte der Kais. Akademie in Wien. Bd. 50. II. Abteilung. — 9) Harris, Histology and mikrochemic reactions of some cells to anilin dyes etc. Philadelphia med. Journal. 1900; citiert nach Schwalbes Jahresbericht. Bd. 6. — 10) Hering, Histologie der Leber. Strickers Handbuch der Gewebelehre. S. 429. — 11) Siegenbeek van Heukelom. Die experimentelle Cirrhosis hepatis. Zieglers Beiträge. Bd. 20. 1896. — 12) Hoffmann, Ueber das Myelom, mit besonderer Berücksichtigung des malignen Plasmoms. Zugleich ein Beitrag zur Plasmazellenfrage. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 35. 1904. — 13) Hohenemser, Ueber das Vorkommen von elastischen Fasern bei cirrhotischen Prozessen der Leber und Niere. Virchows Archiv. Bd. 140. 1895. — 14) Jagić, Normale und pathologische Histologie der Gallenkapillaren. Zieglers Beiträge. Bd. 33. 1903. — 15) Jolly, Clasmatocytes et Mastzellen. Compt. rend. de la soc. de biologie. Bd. 52. 1900. — 16) Jolly, Cellules plasmatiques, cellules d'Ehrlich et clasmatocytes. Compt. rend. de l'Assoc. des Anatomistes, III. Sess. Lyon. — 17) v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 1889. Bd. I. S. 116. — 18) Krawkow, De la dégénérescence amyloïde et les altérations cirrhotiques provoquées expérimentalement chez les animaux. Archives de médecine expér. et de l'anat. pathol. 1896. p. 244. — 19) Markwald, Zur Aetiologie und experimentellen Erzeugung der Lebercirrhose. Münchener med. Wochenschrift. 1901. No. 13. — 20) v. Marschalkó, Ueber die sogen. Plasmazellen. Archiv für Dermat.

u. Syphilis. Bd. 30. 1895. — 21) Maximow, Ueber Klasmatocyten und Mastzellen. Zentralblatt für allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 14. 1903. — 22) Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beiträge. V. Suppl. 1902. — 23) Maximow, Ueber entzündliche Bindegewebsneubildung bei der weißen Ratte u. die dabei auftretenden Veränderungen der Mastzellen u. Fettzellen. Zieglers Beiträge. Bd. 35. 1904. — 24) Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. — 25) Ranvier, Des clasmatocytes. Archives d'anatomie microscopique. Bd. 3. 1899. — 26) Pappenheim, Weitere kritische Ausführungen zum gegenwärtigen Stand der Plasmazellenfrage. Virchows Archiv. Bd. 169. 1902. — 27) Porcile, Untersuchungen über die Herkunft der Plasmazellen in der Leber. Zieglers Beiträge. Bd. 36. 1904. — 28) Schaper, Die Leberegelkrankheit der Haussäugetiere. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. Bd. 16. — 29) Unna, Ueber Plasmazellen. Monatshefte für prakt. Dermatol. Bd. 12. 1891. — 30) Weigert, Die Lebensäußerungen der Zellen unter pathologischen Verhältnissen. Bericht der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft. 1886. 31) Weigert, Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Frankfurt a. M. 1896. — 32) Westphal, Ueber Mastzellen. Ehrlichs „Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes." Berlin 1886. 33) Heineke, Zur Kenntnis der primären, biliaren Lebercirrhose (hypertrophische Lebercirrhose). Zieglers Beiträge. Bd. 22. 1897.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI.

Figur 1. Das Bindegewebe proliferiert von einer peripheren Winkelstelle aus (*a*, Gallengang) in die Interlobularsepta hinein (*b*) und nach *d* zu diffus in das benachbarte, zunächst noch wohlerhaltene Parenchym. Bei (*c*) noch völlig abgeschlossener, unversehrter Acinus. Vergrößerung 500.

Figur 2. Gallenkappillaren, in einer Ebene gezeichnet, in direkter Nachbarschaft des gewucherten interlobulären Bindegewebes (*a*). Vergrößerung 600.

XVII.

Aus dem veterinär-anatomisch. Institut der Universität Bern.
(Prof. Dr. Rubeli.)

Ueber den Bau der Kalbsovarien.

Von

Tierarzt Dr. **Heitz**-Reinach.

(Mit 8 Abbildungen auf Tafel XVII.)

Das Ovarium des geschlechtsreifen Rindes besitzt bekanntlich sehr oft Cysten, die gewöhnlich zu Störungen im Geschlechtsleben, d. h. des Zuchtbetriebes, Veranlassung geben. Bei keinem andern Haustiere wird infolge dieser Erkrankung so häufig die Kastration vorgenommen, wie gerade beim Rind, und wenn auch bei anderen Tieren die Kastrationen vielfach ausgeführt werden, so sind die Ursachen hiezu ganz andere. Die Cystenbildung ist beim Rindvieh nun keineswegs bloß im höheren Alter vorhanden, junge Tiere schon vor dem ersten Wurf können diese Veränderung aufweisen, obschon im allgemeinen seltener als Kühe, die schon ein oder mehrere Male gekalbt haben. Der Beginn der Cystenbildung kann demnach schon während der Entwickelung des Eierstocks, vor der Geschlechtsreife, vorhanden sein. Es lag somit sehr nahe, als mein Chef, Herr Prof. Dr. Hess, anläßlich vorgenommener Sektionen von Kälbern mich auf die eigenartig aussehenden Ovarien dieser Tiere aufmerksam machte, an eine Cystenbildung zu denken. Diese Organe besitzen nämlich fast regelmäßig größere, stark über die Ovarialoberfläche vorspringende, transparente und heller als das übrige Ovarialgewebe aussehende Blasen, die ganz das Bild des mit Cysten behafteten Ovarium eines ausgewachsenen Tieres geben.

Die in der Literatur vorhandenen Angaben über das Ovarium des Rindes sind nicht gerade spärlich, indessen beziehen sich die

meisten auf das Ovarium ausgewachsener Tiere. Zschokke gibt an, daß in Eierstöcken jugendlicher, noch nicht geschlechtsreifer Tiere (Rind) die gelben Körper fehlen, dagegen seien die Graafschen Follikel ungemein zahlreich, indessen noch klein und unentwickelt. Da diese speziell für das Kalbsovarium vorhandene Angabe gerade das Gegenteil von dem, was wir beobachten konnten, aussagte, so schien es mir angezeigt nachzuforschen, ob und wie häufig bei gesunden Tieren solche Blasen vorkommen, ob man also gleiche Befunde erhält, wie sie bei denjenigen Tieren, bei denen die Sektion gemacht wurde, beobachtet worden sind.

Zu diesem Zwecke sammelte ich während längerer Zeit im hiesigen Schlachthaus die Ovarien der geschlachteten Kälber. Zum Vergleich erhielt ich ferner von einem mir befreundeten Tierarzt aus der Ostschweiz mehrere Organe von jüngeren und halbgewachsenen Rindern.

Die Ovarien wurden jeweilen sofort zum Teil in Formaldehyd, zum Teil in Alkohol gelegt. Die so fixierten und gehärteten Präparate wurden vor der Weiterbehandlung gemessen, gewogen und ihr makroskopisches Aussehen genau notiert. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde z. T. Schnittfärbung mit Hämatoxilin und Eosin, z. T. Stückfärbung mit Hämatoxilin und neutralem Karmin, oder mit Hämalaun und Eosin benutzt. Die Ovarien wurden ausschließlich in Serien, mit 0,005—0,01 mm dicken Schnitten zerlegt.

Die Tiere, von denen die Präparate herstammen sind ausnahmslos Mastkälber. Das Alter konnte nicht immer auf die Woche genau festgestellt werden, wird sich aber nach üblicher Metzgerpraxis zwischen 5—12 Wochen bewegen, mit welcher Zeitangabe auch die gemachten Erhebungen übereinstimmen.

Auffällig sind die bedeutenden Größen- und Gewichtsunterschiede. Eine tabellarische Zusammenstellung wäre wegen der großen Zahl von Präparaten zu umfangreich und gebe ich deshalb nur Durchschnitts -maximale und -minimale Verhältnisse an, und zwar in Gramm und Zentimeter.

	Gewicht	Länge	Breite	Dicke
	Durchschnitt:			
Rechtes Ovarium	1,62	2,34	1,375	1,171
Linkes Ovarium	1,65	2,255	1,48	1,003
	Maximum:			
Rechtes Ovarium	4,0	3,7	2,4	1,9
Linkes Ovarium	6,4	3,7	2,6	2,2
	Minimum:			
Rechtes Ovarium	0,4	1,5	0,8	0,6
Linkes Ovarium	0,5	1,2	0,6	0,5

Aus diesen Zahlen ergibt sich ein leichtes Ueberwiegen des linken Ovarium über das rechte. Nach Simon besteht beim ausgewachsenen Rind das Gegenteil. Die große Verschiedenheit obiger Angaben kommt zur Hauptsache auf Rechnung der ungleichen Entwicklung der eingangs erwähnten Blasen und ist nicht etwa bloß abhängig vom Alter des Tieres; so sind beispielsweise von einem drei Monate alten Kalb das rechte Ovarium 1,8 g und das linke 1,1 g und von einem 5 Wochen alten das rechte 1,9 g und das linke 2,0 g schwer. Die Form der Ovarien ist ebenfalls sehr variabel. Hauptsächlich ist sie oval, oder langgestreckt oval. Es können aber auch kugelige Formen beobachtet werden.

Von den 75 Ovarien war nur ein einziges, also $1^1/_3$ pCt., an dem nicht schon makroskopisch und bei äusserer Betrachtung ein Bläschen wahrzunehmen war. Dagegen waren an 14 anderen Ovarien eine Anzahl kleinerer, aber immerhin bis zu 3 mm im Durchmesser haltender Blasen vorhanden. Wenn letztere klein sind, dann treten sie gewöhnlich zahlreich auf und sind über die ganze Eierstocksoberfläche gleichmäßig verteilt, wobei sie nur wenig prominiren (Fig. 4). Die übrigen sechzig Ovarien bzw. 80 pCt enthalten mindestens eine über 3 mm große Blase. Diese Blasen ragen gewöhnlich stark über die Oberfläche hervor und bedingen dadurch auffällige Formveränderungen (Fig. 5 u. 6). Einundzwanzig Mal konnte ihr Durchmesser über 10 mm notirt werden. Der größte Durchmesser betrug 13 mm, und zwar vier Mal. Als Durchschnittsmaß kann 8,2 mm angegeben werden. Oftmals sind am nämlichen Eierstock eine oder mehrere Blasen so stark ausgebildet, daß die eigentliche Ovarialsubstanz nur als unbedeutendes Anhängsel erscheint.

Ihr Verhalten zum Ovarium ist verschieden. Bei einigen ragen sie tief in das Stroma hinein (Fig. 3.), so daß letzteres mehr als die Hälfte ihrer Oberfläche bedeckt, bei andern stoßen sie nur mit einem kleinen Teil an dasselbe an (Fig. 1 u. 2). Ihre Gestalt ist rund oder oval oder, wenn zwei oder mehrere aneinander stoßen, gegeneinander abgeplattet. Sie sind durchscheinend; in ihrer Wandung sind mit bloßem Auge kleinere Gefäße sichtbar. Ihre Verteilung im Ovarium ist etwas ungleichmäßig. An der tubaren Extremität befinden sich 60 pCt., an der uterinen 21 pCt. und im mittleren Drittel 19 pCt.

Mikroskopische Untersuchung.

An einigen Präparaten ist das Oberflächenepithel des Eierstockes geschwunden, wahrscheinlich infolge der Behandlung, denn

überall dort, wo man die Ovarien mit besonderer Sorgfalt entnommen hat, ist es völlig intakt. Gewöhnlich zeigt es sich einschichtig, stellenweise dagegen zwei-, dreischichtig; Buchten und Furchen in der Oberfläche sind oft ganz ausgefüllt mit Epithelzellen. Wenn nur eine einzige Schicht vorhanden ist, dann sind die Zellkerne kurzoval oder oval, wobei die längere Kernachse senkrecht zur Eierstocksoberfläche steht. Sind aber mehrere Schichten zugegen, dann sind sowohl die Kerne der untersten als auch diejenigen der übrigen Schichten rundlich. Die Kerndurchmesser sind je nach der Form verschieden. Ihre Durchschnittsmaße betragen 5—6—8 μ.

Aehnlich verhalten sich die zugehörigen Zellen. Beim einschichtigen Epithel sind sie kubisch, beim mehrschichtigen rundlich oder polygonal, aber auch im letzteren Fall sind die Zellen der untersten Schicht kubisch.

In den Lehrbüchern begegnet man meistens der Beschreibung einer Tunica albuginea im Ovarium. In der einschlägigen Literatur gehen aber die Ansichten hierüber weit auseinander, ja sie stehen sich oft direkt gegenüber.

An den von mir untersuchten Ovarien sind die diesbezüglichen Befunde nicht überall dieselben. Der Verlauf der Stromazellen ist, abgesehen von der Umgebung von Follikeln, größeren Gefäßen etc., scheinbar regellos. Gegen die Oberfläche zu verlaufen sie an einigen Ovarien mehr parallel und stehen dann in der obersten Schicht senkrecht zur Eierstocksoberfläche, oder sind wenigstens gegen dieselbe hingeneigt. Auf diese Schicht besonders angeordneter Stromazellen folgt das Eierstocksepithel. An anderen Schnitten ist von einer solchen Lagerung nichts zu erkennen, die Zellen verlaufen vielmehr parallel mit der Oberfläche, oder sie sind auch völlig regellos eingesät und vom Stroma wegen ihrem Verlauf nicht zu unterscheiden. Befunde analog den beiden ersteren lassen sich nie über das ganze Ovarium hin verfolgen, sie sind jeweilen nur auf verschieden große Ausdehnung zu sehen. Der regellose Verlauf der Zellen in der obersten Stromaschicht ist aber weitaus vorherrschend. Die meisten Schnitte scheinen nur das gemeinsame zu haben, daß die Kerne der obersten Stromaschicht etwas langgezogener und schmäler und auch ein wenig spärlicher sind als in den tiefer liegenden Stromaschichten.

Am Grunde der Furchen und Buchten der Ovarialoberfläche trifft man überall annähernd das gleiche Bild an. Auf das Eierstocksepithel folgt eine Schicht mit radiär um die Vertiefung gestellten

Zellen. An diese schließt sich eine Lage mit ausschließlich parallel mit der Oberfläche verlaufenden Zellen an. Hierauf folgt wieder das gewöhnliche Stroma.

v. Ebner schreibt, daß der Befund an geschlechtsreifen menschlichen Ovarien bezüglich der Tunica albuginea nicht gleich sei wie bei Ovarien von Kindern im ersten Lebensjahr. Es zeigte sich bei letzteren im allgemeinen noch keine stärkere Bindegewebsschicht an der Oberfläche, nur am Boden von Buchten und Furchen, welche oft sehr stark in die Tiefe reichen. An geschlechtsreifen Eierstöcken unterscheidet sich die Faserhaut nur durch den mehr parallelen Verlauf zur Oberfläche und erscheint im übrigen von gleichem Bau wie das Rindenstroma. In der Mehrzahl der Fälle findet man aber in größerer oder geringerer Ausdehnung, doch niemals die Rinde gleichmäßig überziehend, eine bis 0,1 mm dicke Gewebslage, welche durch stärkere Bindegewebsbündel und dementsprechend spärlichere Zellen von dem eigentlichen Eierstocksstroma sich unterscheidet und dann erst den Namen einer Albuginea verdient.

Speziell vom geschlechtsreifen Rindsovar gibt Simon an, daß die Albuginea überall deutlich vorhanden und durchschnittlich 1 mm dick sei. Nach ihm läßt sie sich unschwer in drei Lagen trennen, deren Grundgewebe aus Bindegewebe- und elastischen Fasern besteht. Diese Fasern verlaufen in der Hauptsache parallel zur Oberfläche.

In gleicher Weise spricht sich Zschokke für das Rindsovar aus:

„Ganz peripher prävaliert das Bindegewebe wieder und bildet einen derbhäutigen Abschluß, die Albuginea, welche Membran bei den jugendlichen Ovarien durch ein kuboides Epithel (Keimepithel) und bei älteren Tieren durch das Peritonealendothel einfach bedeckt ist."

Auch Janosik gibt die Existenz einer Albuginea an. Zuerst proliferiert das Keimepithel in die Tiefe und es bildet sich eine schwache Albuginea.

Dagegen verneint Nagel das Vorkommen einer Tunica albuginea bei Föten:

„Mit aller Bestimmtheit muß ich bestreiten, und das gilt sowohl für das menschliche als auch für Schweinsembryonen, daß es im Eierstock jemals zur Bildung einer Albuginea kommt. Geschlechtsdrüsen mit einer Albuginea sind nach meinen Beobachtungen stets männliche und bieten auch die übrigen Kennzeichen dieser dar. Zur Bildung einer Albuginea, wie Janosik angibt, kommt es nicht: die oberste Schicht des Keimepithelwulstes bleibt bis zur Bildung der Primärfollikel in ständiger Verbindung mit den tieferen."

Im gleichen Sinn sagt Holl:

„Unter dem Epithel liegt das Stroma ovarii, welches aber durch die eingelagerten Ureier und Primärfollikel ganz zerklüftet ist. An manchen Schnitten hat es den Anschein, als ziehe sich unter dem Epithel ein vielfach unterbrochener heller Streifen hin, der aber niemals als eine Tunica albuginea angesprochen werden kann." Er sagt ferner, daß von einer Tunica albuginea nicht die Rede sein könne, wenigstens

sah er nie etwas, was auf das Vorhandensein einer solchen Membran hindeuten könnte. Sein Untersuchungsmaterial bestand aus Ovarien verschiedenen Alters, herstammend namentlich von der weißen und grauen Maus, zudem wurden in die Untersuchung noch einbezogen Eierstöcke des Meerschweinchens, des Kaninchens, der Katze, des Rindes und des Menschen.

Paladino erwähnt eine Tunica albuginea, er räumt aber ein, daß der Schichte unter dem Epithel der Name einer Tunica albuginea nicht gehöre, insofern man unter derselben eine resistente Membran mehrerer Lagen Bindegewebes versteht.

Aus den vorangehend niedergeschriebenen Befunden ist zu entnehmen, daß am Kalbsovarium eine Membran, welche das Eierstocksepithel vom Ovarialstroma trennt, nicht vorhanden ist, und die nicht einmal typisch wiederkehrende Anordnung der obersten Stromaschicht als Tunica zu bezeichnen, scheint mir nicht zulässig. Ich schließe mich deshalb in dieser Frage, für das juvenile Rindsovarium, der Ansicht von Holl und Nagel an.

Die Primäreier und Primärfollikel liegen 48—320 μ von der Eierstocksoberfläche entfernt, einzelne sogar noch tiefer. Sie sind in Haufen von 3—6 Stück beieinander oder vereinzelt. Gewöhnlich sind sie entsprechend ihrer Entwicklung resp. Größe tiefer oder weniger tief in das Stroma verlagert und zwar so, daß die größten am weitesten von der Oberfläche entfernt sind.

In der Literatur differieren die Angaben über ihre Zahl bedeutend, sie beziehen sich aber meistens auf andere Säugetiere.

Zschokke hat auf dem Längsschnitt eines Kalbsovars 52 Eier gezählt und Simon auf den Längsschnitten von Kuheierstöcken 1—9.

Beigel schreibt:

„Da wir nur ein winziges Stückchen des ganzen Durchschnittes (durch ein fötales menschliches Ovarium) zu betrachten vermögen, wird uns bald klar, daß die von Waldeyer in beiden Ovarien veranschlagte Gesamtmenge von Follikeln in der Höhe von 300000 durchaus nicht zu hoch gegriffen ist. Die Erscheinung ist so auffallend, daß man annehmen muß, die früheren Beobachter hätten nur Ovarien von Frauen des mehr vorgerückteren Alters untersucht, denn selbst Grohé schätzt die Zahl der Follikel in beiden Ovarien auf nicht höher als etwa 4000."

Mitteilungen gleicher Art sind in der Literatur noch viele verzeichnet.

An einem vollständig in eine Schnittserie zerlegten Ovar konnte ich 3800 Eier und Primärfollikel zählen. Diese Zahl wird der Wirklichkeit ziemlich genau entsprechen, weil ich Schnitt um Schnitt durchsucht habe. In einem andern Objekt konnten in zehn aufeinander folgenden Schnitten von 0,01 mm Dicke 58 Eier konstatiert werden.

Nun gibt es aber auch Ovarien, wenn auch in der Minderzahl, welche eine viel höhere Zahl aufweisen. In einem 3,1 cm langen Ovarium waren auf einem einzigen Schnitt 162 Eier zu zählen und würde es folglich schätzungsweise ca. 200,000 enthalten. Der letztere Befund ist allerdings selten. Weil das Untersuchungsmaterial ein einheitliches ist, so darf man aus den obigen Zahlen den Schluß ziehen, daß innerhalb derselben Gattung enorme Verschiedenheiten in der Anlage der Primordialeier und Follikel bestehen können.

Ein sehr wichtiger Punkt in der Entwicklung des Follikel ist bekanntlich die Frage über die Herkunft des Follikelepithels, die bis jetzt noch durch keine allgemein befriedigende Antwort gelöst worden ist. Beim Durchmustern meiner verschiedenen Schnittserien konnte ich Befunde notieren, welche die Bildung des Follikels resp. der Membrana granulosa berühren. Ich will nicht unterlassen, sie hier ausführlicher mitzuteilen.

I. Beobachtung.

Von der Ovarialoberfläche 288 μ entfernt, befindet sich ein leicht ovales 84 : 72 μ messendes Ei. Der kugelige, nicht scharf konturierte Eikern liegt exzentrisch, 6 μ vom Rande des Eileibes entfernt. Er hat 20 μ Durchmesser. Das Kernkörperchen ist ein intensiv mit Karmin tingierter Fleck. Eine Zona pellucida ist nicht vorhanden. An ihrer Stelle befindet sich eine einfache Schicht von platten Zellen mit langen abgeflachten Kernen. Einzelne Stellen weisen zwei Zelllagen auf. Diese Zellen bilden eine Hülle um das Ei und sind so angeordnet, daß ihre Längsachsen parallel mit der Oberfläche desselben verlaufen. Die Enden der einzelnen Zellen stoßen aneinander, sie greifen jedoch nicht übereinander. Die Grenze zwischen Eileib und genannter Hülle ist überall scharf. An letztere stößt von der Seite des Eierstockszentrums her ein Herd kubischer oder polygonaler Zellen mit runden oder ovalen Kernen; er umfaßt dabei die platten, konzentrisch um das Ei verlaufenden fast vollständig und läßt nur gegen die Eierstocksoberfläche hin eine Stelle von 42 μ Ausdehnung frei.

Dieser Granulosaherd, dessen Zellen in ihrer Form, Beschaffenheit und Färbbarkeit vollkommen den Follikelepithelien entsprechen, hat die Gestalt eines Kegels, dessen Basalfläche wie ein Flaschenboden ausgehöhlt ist und besitzt an seiner dicksten Stelle 10—11 Zellschichten. In der Aushöhlung der Basalfläche befindet sich das Ei mit seiner Zellhülle. Die an das Stroma angrenzenden Zellen dieses Herdes sind kubisch und regelmäßig angeordnet, wie bei wohl ausgebildeten Primärfollikeln. Die benachbarten Stromazellen sind dichter gelagert und verlaufen mit ihrer Längsachse parallel der Herdoberfläche bis auf jene Stelle, wo die Granulosa eine 42 μ große Spalte offen läßt. Hier, wo sie mit den das Ei direkt umgebenden platten Zellen in Form einer Brücke in Verbindung stehen, fehlt ihre regelmäßige Anordnung (Fig. 7).

II. Beobachtung.

Von der Eierstocksoberfläche 312 μ entfernt, liegt ein 240 : 248 μ großer Granulosaherd, der einen zentralen, 104 μ messenden Hohlraum hat, in dem sich ein

Coagulum befindet. Auf einer Seite hat dieser Granulosaherd eine 88 μ tiefe Grube, in welcher ein unregelmäßig konturiertes, einseitig abgeplattetes, 111 : 72 μ großes Ei liegt (Fig. 8). Der Eikern ist zentral und enthält einige intensiv mit Hämatoxilin tingierte Kügelchen von ungleicher Größe. Der Eileib ist umsäumt von einer bis 2 μ dicken Zona pellucida und scharf gegen letztere abgegrenzt. Auf die Zona folgt eine ein- bis zweifache Schicht langgestreckter Zellen mit platten Kernen. Auf der dem Buchteingang zu gelegenen Seite sind die Kerne etwas dicker. Diese Zellen stehen mit ihrer Längsseite regelmäßig parallel der Oberfläche des Eies und geben dadurch das Bild einer konzentrischen Membran. Mit ihren Enden stoßen sie zum Teil aneinander, zum Teil greifen sie übereinander. Das Ei wird also in diesem Falle in geringerem Grade von Granulosa umfaßt als im vorhergehend beschriebenen. Die dem Ei und dem Granulosaherd zunächst gelegenen Stromazellen sind konzentrisch geordnet und erscheinen als Theca folliculi, die sich auch durch intensivere Tinktion kennzeichnet.

III. Beobachtung.

Ein 172 : 138 μ messender Granulosaherd ist 200 μ von der Eierstocksoberfläche entfernt. Durch eine 88 μ tiefe und ebenso breite grubige Vertiefung wird ihm eine hufeisenförmige Gestalt verliehen. Die Peripherie dieses Herdes ist mit kubischen Zellen besetzt. In der Mitte sind die Zellen mehr kugelig und zudem weniger dicht gefügt. Am Grund jener Vertiefung befindet sich ein rundliches, gleichmäßig rot gefärbtes Körperchen. Seine Begrenzung ist nur stellenweise deutlich. Es ist dies ein Segment des im folgenden Schnitt zu erkennenden Eies, das 68 : 72 μ mißt. Der 18 μ große Eikern liegt zentral und ist ziemlich scharf konturiert. Er enthält nebst einem ovalen 6 : 4 μ großen, 8 μ von der Kernperipherie entfernt liegenden Kernkörperchen einige ungleiche kleine Kügelchen. Das Ei ist von einer $1^1/_2$ μ breiten Zona pellucida umgeben, welcher, soweit das Ei von Granulosa umfaßt ist, kubische Granulosazellen aufsitzen. Auf einer 26 μ langen Strecke, wo letzteres nicht mehr der Fall ist, grenzt die Zona an Stromazellen. Die nächsten Stromaschichten haben konzentrische Lagerung und stellen die Theca folliculi dar. Es wird also hier das Ei direkt von Granulosa umfaßt, ohne eine Zwischenzellschicht wie in den beiden anderen Fällen.

Diesen drei genauer beschriebenen Befunden, wovon auch zwei bildlich wiedergegeben sind, können noch mehrere ähnliche angereiht werden, bieten aber für die Beschreibung nichts abweichendes, weshalb sie nur erwähnt werden.

IV. Beobachtung.

Von der Ovarialoberfläche 0,4 mm enfernt liegt ein ovaler, 240 : 180 μ messender Follikel ohne Lumen. Das Ovulum ist oval und 84 : 72 μ groß. Der Eikern ist zentral, unregelmäßig konturiert und hat 22 : 20 μ Durchmesser. Das Kernkörperchen befindet sich an der Kernperipherie. Zudem sind im Kern einige feinste Kügelchen zu bemerken. Der Eileib ist nur von einer ganz feinen Zona pellucida umgeben. Auf diese folgt eine einfache Schicht von platten, konzentrisch geordneten, der Zona dicht anliegenden langgestreckten Zellen mit langen Kernen. Die Zellenden stoßen bloß aneinander. Dieser Schicht sitzt Granulosa von gewöhnlicher Struktur auf. Theca folliculi interna und externa sind wohl ausgebildet.

V. Beobachtung.

Ein ovales, 44 : 36 μ großes Ovulum liegt 120 μ von der Ovarialoberfläche entfernt. Der ebenfalls ovale, 12 : 24 μ messende, zentralständige Kern ist nicht scharf begrenzt. Das 2 μ große Kernkörperchen liegt 3 μ von der Kernperipherie ab. Anderer geformter Kerninhalt ist nicht wahrzunehmen. Eine Zona pellucida ist nicht vorhanden, dagegen ist an ihrer Stelle eine einfache Schicht von langgestreckten, platten, mit den schmalen Enden aneinanderstoßenden Zellen, mit langen stäbchenförmigen Kernen. Auf diese, das Ei gürtelförmig umgebende, Zellschicht folgt das gewöhnliche Stroma.

Gleiche und ähnliche Bilder wie die eben geschilderten sind oft zu sehen, sie bieten aber für die Beschreibung, abgesehen von kleinen Maßschwankungen, keine Besonderheiten.

Im jugendlichen Rindsovar sind auch neben den Primärfollikeln runde oder ovale Gruppen von kubischen, radiär gestellten Zellen vorhanden, ähnlich wie sie Walthard beim menschlichen Eierstock beobachtet hat. Diese Zellen verhalten sich in bezug auf ihr Aussehen und ihre Färbbarkeit vollkommen gleich wie Granulosazellen. Der von Walthard für sie gebrauchte Ausdruck „Granulosaherd" dürfte demnach auch für das Rindsovarium zutreffend sein. Diese Granulosaherde sind entweder kettenförmig aneinandergereiht, in Gruppen oder vereinzelt. In einem Schnitt beträgt beispielsweise ihre

Größe	Entfernung von der Ovarialoberfläche
40 : 56 μ	176 μ
44 : 56 μ	168 μ
56 : 64 μ	122 μ
44 : 40 μ	140 μ
76 : 64 μ	104 μ

Ihre Zahl ist verschieden. In einzelnen Präparaten sind nur wenige zu bemerken, in andern dagegen sind sie wieder beinah so zahlreich wie die Primärfollikel.

Neben diesen Granulosaherden trifft man auch Gebilde, welche den von Walthard erwähnten und beschriebenen Granulosaschläuchen entsprechen.

In einer Entfernung von 260 μ von der Eierstocksoberfläche verläuft annähernd parallel mit derselben ein Strang von Granulosaähnlichen Zellen. Er hat eine Länge von 264 μ und eine Breite von 24 : 60 μ. Seine Zellen sind kubisch, polygonal oder rund mit 8 μ großen Kernen. Die an das Stroma grenzende Schicht ist dicht geordnet. Im Innern sind die Zellen etwas lockerer, jedoch ist eine

eigentliche Lichtung nicht zu beobachten. In der gleichen Richtung verläuft ein zweiter solcher Strang, nur durch eine 10 μ breite Stromabrücke vom ersteren getrennt. Er ist 204 μ lang und 24 μ breit.

Für diese Zellkomplexe darf man füglich die von Walthard für das menschliche Ovarium geschaffene Bezeichnung „Granulosaschlauch" verwenden. Die Zahl dieser Granulosaschläuche ist bedeutend kleiner als diejenige der Granulosaherde. Ihre Form und Größe sind verschieden, sie sind aber vorwiegend langgestreckt. In einem Ovarium enthielten diese Schläuche kleine Lichtungen. Daß sie mit Follikeln in Verbindung stehen und selbst Eier einschließen, konnte ich auch beobachten.

Holl nimmt an, daß sämtliche Eihüllen einfach vom Stroma ovarii gebildet würden. Auch Foulis, Wendeler und Clarc vertreten die gleiche Ansicht.

Dem gegenüber steht nun die namentlich von Pflüger, Waldeyer, Winiwarter, Nagel, Janosik u. a. vertretene Lehre, daß das Ei von Anfang an von den epithelialen Elementen umgeben sei und daß diese das Ei schon vom Keimepithel her begleiten:

Etwas anders lautet die Ansicht Mihalcowics,

„Die Pflügerschen Schläuche bestehen aus lauter Primordialeiern und Gebilde, welche man für Anlage von Follikelepithelien halten könnte sind in ihnen nicht vorhanden; man muß die Quelle des Follikelepithels an der Grenze des Markstromas suchen und hier ist sie gegeben in den Sexualsträngen des Markes".

Kölliker gibt den gleichen Bildungsmodus an wie Mihalcowics Er betrachtet aber die Markstränge nicht als Abkömmlinge des Keimepithels, wie letzterer und Janosik, sondern als gewucherte Stränge des Nebeneierstockes. Eine Beteiligung der Keimepithelzellen an der Bildung der Follikel lehnt er jedoch nicht rundweg ab.

Im Kalbsovar konnte ich nur selten wirklich nackte Eizellen entdecken. Bei mittlerer und noch ziemlich starker Vergrößerung erscheinen viele Eier als nackt, und wenn man dann mit starker Vergrößerung nachsieht, so findet man schließlich einen Mantel von langen, platten Zellen mit ebensolchen Kernen. An einzelnen Eiern war aber auch mit Immersion nichts von einer Hülle wahrzunehmen, und zwar zu einer Zeit, in der die Eibildung beim Wiederkäuer beendet sein soll. Ich bin mir wohl bewußt, daß ich durch das Mitteilen solcher Befunde in Widerspruch gerate zu einer Aussage von Stratz, worin er das Vorkommen von nackten Eiern ablehnt.

Die Seltenheit dieser Befunde spricht allerdings nicht dafür, als ob die Eier für gewöhnlich erst nachdem sie vom Eischlauch losgelöst sind, die Anlage ihrer epithelialen Hülle erhalten würden.

Die Provenienz der Granulosaherde vermag ich nicht direkt nachzuweisen, indem ich die Verbindung solcher Herde und Schläuche mit Oberflächenepithel nicht beobachten konnte, halte sie aber wegen ihres Aussehens und Verhaltens Farbstoffen gegenüber mit Walthard für den Granulosazellen gleichwertige Gebilde. Die Bestätigung dieser Annahme geben die drei ersten Beobachtungen ab. Daß es sich bei jenen, die Eier nur teilweise umfassenden und in Beobachtung I und II nicht einmal in unmittelbarer Berührung mit dem Ei stehenden Granulosahaufen um weiterentwickelte Granulosaherde handelt, ist wohl außer Zweifel.

Wie schon oben bei der Besprechung über die nackten Eier die Entwicklung der Eihüllen aus gewöhnlichem Stroma angezweifelt werden mußte, so wird diese Vermutung durch die fünf Beobachtungen noch bestätigt.

Warum konnte sich das in Beobachtung V beschriebene, doch schon ziemlich große Ei nicht zu einem Follikel entwickeln? Doch offenbar deshalb, weil ihm die epithelialen Gebilde nicht mit auf den Weg gegeben wurden, oder, wenn wir die Frage über die Herkunft des Follikelepithels offen lassen, weil es nicht mit Zellen, welche mit der Fähigkeit Granulosa zu bilden ausgstattet, in Berührung gekommen ist.

Die Beobachtungen I, II, III deute ich folgendermaßen. Die ursprünglich nackte Eizelle hat sich weiter entwickelt. Zufälligerweise liegt sie in der Nähe eines Granulosaherdes. Dieser hat sich dann, gemäß seiner ererbten Fähigkeit Follikelgranulosa zu bilden und durch das Ei angeregt, vergrößert und dabei die Eizelle umwachsen. Daß es sich um wirkliche Follikelepithelien handelt, geht wohl auch aus Beobachtung II hervor, wo sich ein ganz gewöhnliches Follikellumen herausgebildet hat.

Es ist wahrscheinlich, daß sich Follikel auf diese Art und Weise bilden können, wobei sich der Granulosakranz nachträglich vollständig schließt, sodaß man den Umwachsungsvorgang und die Schließungsstelle später nicht mehr wahrnehmen kann. Daß diese Fälle vorkommen, zeigt Beobachtung IV. Nur durch die nachfolgende Umschließung kann ich mir eine zutreffende Erklärung über die Herkunft

jener geschilderten, zwischen Granulosa und Ei gelegenen, konzentrischen einfachen Zellschicht geben.

Man könnte ja einwenden, daß die besprochenen Follikelepithelien sich aus Stromazellen entwickelt hätten, und zwar gleichermaßen vom Ei angeregt, wie jene Granulosaherde. Angenommen, es würde sich um einen solchen Vorgang handeln, was hat dann dem, vom Ei weiter entfernten Stroma den Impuls gegeben sich zu differenzieren, da ja diese Zellen keine speziell ererbten Eigenschaften besitzen, welche sie vom übrigen Stroma unterscheiden würden? Daß sich der Einfluß vom Ei auch entfernteren Schichten mitteilen sollte, kann kaum geltend gemacht werden, denn man findet keine Uebergangsstadien, auch ist der Follikel an der vom Ei weitabliegenden Stelle genau so scharf gegen das Stroma abgesetzt, wie in seiner nächsten Nähe. Eine andere Deutung vermag ich diesen Befunden nicht zu geben.

Ich komme nun zu den Befunden an den Follikeln.

Wie eingangs betont, kommen am Kalbsovar sehr häufig cystenartige Blasen vor. Ihre Zahl, wenn man alle follikelartigen Gebilde, welche ein Lumen enthalten, einbeziehen will, kann erst, nachdem das Ovar in eine Schnittreihe zerlegt ist, sicher angegeben werden. Sie variiert namentlich je nach der Grösse der einzelnen Blasen. An einem Ovarium, welches zwar nicht zerlegt wurde, konnten schon von außen und mit bloßem Auge 87 Bläschen gezählt werden, wovon aber keines mehr als 3 mm Durchmesser hatte (Fig. 4). Nur annähernd so hohe Zahlen sind selten, gewöhnlich betragen sie 4—5—8—12—20 oder noch darüber. Ihre Form ist zur Hauptsache abhängig von ihrer Umgebung. Große Blasen sind leicht oval, kugelig oder auf einer Seite abgeplattet. Wenn sich kleine Bläschen in unmittelbarer Nähe von großen befinden, dann sind sie langgestreckt, sogar schalenförmig, der Rundung der größeren angepaßt; überhaupt trifft man namentlich bei kleineren alle möglichen Formen.

Ihre Lagerung richtet sich nach ihrer Größe und stimmt mit dem, was in der Literatur über Graafsche Follikel berichtet wird, überein; folglich liegen stark entwickelte Blasen ganz oberflächlich und kleinere mehr gegen das Eierstockszentrum hin. Es kommt aber auch vor, daß ganz kleine Bläschen durch große dicht an die Oberfläche gedrängt werden. Ueber ihre Größe wurden schon weiter oben Angaben gemacht.

Ihr mikroskopisches Verhalten ist nun folgendes:

Präparat 1 (rechtes Ovarium).

Das Ovarium mißt 2,8 cm Länge, 1,5 cm Breite, 0,9 cm Dicke und ist 2,3 g schwer. An seiner uterinen Extremität befindet sich eine 11 mm Durchmesser haltende Blase, welche stark prominiert. Dicht daneben ist eine zweite mit 9 mm Durchmesser. Auch diese bedingt eine erhebliche Hervorwölbung der Eierstocksoberfläche. Beide sind durchscheinend. Außerdem gibt es noch eine Anzahl kleinere, welche aber wenig prominieren und deshalb keine bedeutenden Formveränderungen verursachen.

Mikroskopisches: Die erstgenannte Blase ist an ihrer stärksten Hervorwölbung nur durch eine 48 μ dicke Stromaschicht von der Oberfläche getrennt. Auf einer Seite grenzt sie an die zweite Blase und wird von dieser eine Strecke weit plattgedrückt. Dicht an der Wand gelagerte, in Entwicklung begriffene kleine Follikel haben sämtlich eine elliptische oder halbmondförmige Gestalt. Einschichtiges Ovarialepithel ist nur in Furchen und Buchten erhalten. Eine prägnante Limitierung zwischen Theca interna folliculi und Theca externa folliculi besteht nicht. Die erstere unterscheidet sich von der letzteren durch die dichtere Anordnung und die Form der Kerne, welche bei ihr weniger langgestreckt sind. Die Membrana granulosa ist 5—8 schichtig, gegen das Lumen unregelmäßig, stellenweise wie zerfetzt. Einzelne Granulosazellen sind abgelöst. Der Basalteil des Cumulus oophorus ist gegen das Ovarialzentrum hin gelagert. Die Kuppe des Cumulus ist mitsamt dem Ei von der Unterlage losgelöst und befindet sich im zentral gelegenen, coagulierten Follikelinhalt. Das Ei ist schön kugelig mit 120 μ Durchmesser. Die Zona pellucida ist 4 μ dick, gegen den Eileib scharf begrenzt, gegen die Granulosa weniger deutlich. Die ihr aufsitzenden Granulosazellen sind dicht gedrängt mit $^1/_2$—1 Kernbreite Kernabstand. Der Eikern ist unregelmäßig oval. Er sitzt der Zona pellucida dicht auf und mißt 24 : 28 μ. In ihm sind zwei, 4 μ von der Kernperipherie entfernte, zwei μ große Kügelchen zu erkennen. Anderer Kerninhalt ist nicht wahrzunehmen.

Der 9 mm Durchmesser haltende Follikel hat annähernd die gleiche Umgebung und Begrenzung wie der erstbeschriebene; es sind auch die Wandverhältnisse die nämlichen. Die Membrana granulosa ist stark rückgebildet. Stellenweise ist die Theca völlig von Granulosa entblößt. Daneben ist sie ein-, zwei-, vierschichtig. Dort, wo bloß eine Schicht vorhanden ist, sind die Granulosazellen platt und etwas langgestreckt. An einzelnen Stellen sind ein- bis dreischichtige Granulosahaufen, welche zerfetzt sind. Einzelne Zellen sind abgelöst und frei im Follikellumen. Es gibt auch gequollene Zellen, an denen der Kern nur als ein verschwommener Fleck wahrzunehmen ist. Dem, die beiden Follikel von einander trennenden Septum sitzt der Eihügel auf, worin sich große, unregelmäßig geformte Hohlräume befinden. Das Ovulum ist leicht oval mit 104 : 96 μ Durchmesser. Die Zona pellucida ist 6 μ dick, die ihr aufzitzenden Granulosazellen stellenweise gelockert. Der Eikern ist 8 μ von der Zona pellucida entfernt. Er ist unregelmäßig konturiert und hat 20 : 22 μ Durchmesser. Er enthält zwei intensiv mit Hämatoxilin tingierte, 4 μ und 2 : 3 μ große Kügelchen.

Gegen die Extremitas tubaria schließt sich an den 11 mm großen ein dritter von 3 mm Durchmesser an. Er ist langgestreckt, durch den großen Follikel ab-

geplattet. Eine 240 μ dicke Stromaschicht trennt ihn von der Ovarialoberfläche. Dieser Stromastreifen enthält nur ganz wenig Primordialfollikel. Theca interna und Theca externa folliculi bieten nichts besonderes. Die Membrana granulosa ist gegen die Theca gebuchtet und stellenweise von ihr losgelöst. Sie ist verschieden dick, 7—10 schichtig, jedoch nicht zerfetzt. Der Cumulus oophorus liegt gegen die Eierstocksoberfläche. Er ist, von der Theca interna gemessen, 440 μ hoch und enthält zwischen den Granulosazellen zackige Hohlräume. Das Ovulum mißt 116 : 86 μ; die dasselbe umgebende Zona pellucida ist 4 μ dick und gegen den Eileib scharf begrenzt. Die Zellen der nächstfolgenden Granulosaschicht sind kubisch mit $^1/_2$—1 Kernbreite Kernabstand. Der Eikern ist ein unregelmäßiger, nur undeutlich begrenzter, 20 : 16 μ großer Fleck. Er enthält vier $2^1/_2$—3 μ große und zwei $1^1/_2$ μ große, intensiv blaue Kügelchen.

Präparat 2 (rechtes Ovarium).

Die Länge des Ovarium beträgt 2,2 cm, die Breite 2,0 cm, die Dicke 1,1 cm und das Gewicht 1,7 g. An der Extremitas tubaria befinden sich zwei große Blasen. Ihre Durchmesser betragen 11 und 9 mm. Ihre Wandungen sind bei durchfallendem Lichte durchscheinend und sind dabei kleinste Gefäße zu erkennen. Daneben gibt es noch eine Anzahl kleinerer, aber immerhin noch bis 4,5 cm Durchmesser haltender Bläschen. Die Form derselben ist rund, oval oder polygonal und richtet sich nach der nächsten Umgebung.

Mikroskopisches: Der erwähnte 9 mm große Follikel ist etwa auf der Hälfte seiner Oberfläche von Stroma begrenzt, welches Follikel, Primordialfollikel und Granulosaherde enthält. Auf der anderen Hälfte ist er von der Oberfläche nur durch eine schmale, stellenweise bloß 38 μ dicke, follikelarme Stromaschicht getrennt. Ovarialepithel kann nirgends wahrgenommen werden. Die Zellen der Theca externa folliculi enthalten ovale bis langgestreckte Kerne. Sie ist ziemlich scharf gegen die Theca interna folliculi abgegrenzt, welch letztere hauptsächlich kurz-ovale Kerne besitzt. Die Membrana granulosa ist 70 μ dick und 8—9schichtig. An vielen Stellen sind kleine, unregelmäßig konturierte Lichtungen, welche die Granulosazellen auseinander drängen. Gegen das Follikellumen ist die Granulosa nicht überall schön glatt, einzelne Granulosazellen sind losgelöst. Der Cumulus oophorus ist samt Ovulum von der Unterlage losgetrennt und im coagulierten Follikelinhalt gelegen. Die der Zona aufsitzenden Granulosazellen sind kubisch; zwischen den Zellkernen ist kaum eine halbe Kernbreite Abstand. Wie in der Granulosamembran sind auch im Eihügel unregelmäßig begrenzte, verschieden große Hohlräume. An der Kuppe des Cumulus ist die Granulosa bis zwölfschichtig. Das ovale Ei hat 112 : 32 μ Durchmesser. Die Zona pellucida ist 4 μ breit. Der Eikern liegt exzentrisch, 6 μ von der Zona entfernt. Scharfe Kerngrenzen sind nicht wahrzunehmen. Er hat 29 : 32 μ Durchmesser. Im Kernzentrum und an der Kernperipherie befinden sich 14 mit Hämatoxilin tingierte, $^1/_2$ μ große Kügelchen ohne bestimmte Anordnung. Der übrige Kerninhalt ist homogen.

Der schon erwähnte 11 mm haltende Follikel hat in bezug auf Umgebung keine Verschiedenheit mit dem erstbeschriebenen. Die Theca interna ist von der

Theca externa nicht scharf abgegrenzt. Die Zellkerne sind auch bei der ersteren meistenteils langgestreckt. Die Membrana granulosa ist ungleich. Stellenweise ist sie bloß einschichtig, daneben aber auch zwei- und mehrschichtig. Dort, wo sie mehrschichtig ist, ist sie leicht zerfetzt; wenn nur eine einzige Schicht vorhanden, dann sind die Zellen kubisch oder platt. Auch in diesem Follikel ist der Cumulus oophorus von der unterliegenden Granulosa abgelöst und im coagulierten, blaurot gefärbten Follikelinhalt eingebettet. Das Ovulum mißt 86 : 94 μ. Die Zona pellucida ist 4—5 μ dick. Ein Eikern ist nicht wahrzunehmen. An seiner Stelle sind fünf bis 3 μ große, intensiv blau gefärbte Kügelchen zu erkennen. Eines dieser Kügelchen ist der Zona dicht anliegend, die übrigen sind bis 16 μ von ihr entfernt.

Präparat 3 (rechtes Ovarium).

Das 2,2 cm lange, 0,95 cm breite, 1,4 cm dicke, 1,2 g wiegende Ovarium besitzte an seiner uterinen Extremität einen 9,5 mm Durchmesser haltenden Follikel. Dieser Follikel ragt weit über die übrige Ovarialoberfläche hinaus. Daneben sind noch eine Anzahl kleinerer, welche nur geringe Oberflächenerhebungen bedingen. Der erwähnte Follikel ist schön kugelig und im durchfallenden Licht durchscheinend.

Mikroskopisches: Die Umgebung des großen Follikels besteht kaum zur Hälfte aus follikelhaltigem Stroma; an der anderen Hälfte ist der Follikel durch einen bis 20 μ dünnen Stromaüberzug, welcher nur sehr spärliche Follikel enthält, von der Oberfläche getrennt. Kleine Follikel mit kaum beginnender Lumenbildung, welche sich in seiner Nähe oder unmittelbar an seiner Wand befinden, sind plattgedrückt. Das Ovarialepithel ist nur um den Hilus in Furchen und Buchten noch erhalten. Eine deutliche Grenze zwischen Theca folliculi externa und Stroma ist nicht zu bemerken. Die Kerne der ersteren sind langgestreckt und ziemlich spärlich. Die Theca interna enthält bedeutend kürzere, dafür aber zahlreichere Kerne. Die Membrana granulosa ist fast überall gleich dick mit Ausnahme des Cumulus oophorus. Einzelne Granulosazellen sind losgelöst. Der Eihügel befindet sich an der höchsten Hervorwölbung des Follikels, also möglichst weit vom Eierstockszentrum entfernt. Seine Höhe beträgt von der Theca weg gemessen 460 μ. An einzelnen Stellen sind zwischen den Granulosazellen ungleich große und ungleich konturierte Lichtungen. Einzelne dieser Lichtungen enthalten Coagula. Das Ei ist kugelig und hat 112 μ Durchmesser. Die Zona pellucida mißt bloß 2—3 μ. Die das Ei umgebende Granulosa ist bis 14schichtig. Der Eikern ist unregelmäßig konturiert, oval, die längere Seite gegen die Zona gerichtet und von der letzteren um wenige μ entfernt. Er mißt 14 : 24 μ. Ein Kernkörperchen ist nicht zu erkennen, dafür sind an seiner Stelle zwei blau gefärbte Kugeln, wovon die eine 4 μ und die andere 5 μ Durchmesser hält.

Präparat 4 (linkes Ovarium).

Es beträgt seine Länge 2,3 cm, die Breite 1,3 cm, die Dicke 0,9 cm und das Gewicht 1,3 g. An der Extremitas tubaria befindet sich ein Follikel von 9 mm Durchmesser. Derselbe ist rundlich und ragt stark über die übrige Ovarialoberfläche hervor. An der Extremitas uterina liegt ein ebensolcher von 8 mm Durchmesser.

Mikroskopisches: Der 9 mm große Follikel grenzt kaum zur Hälfte seiner Oberfläche an follikelhaltiges Stroma, an der übrigen Hälfte ist er nur durch einen schmalen beinah follikelfreien Saum von der Eierstocksoberfläche getrennt. Das Ovarialepithel ist nur in Buchten und am Eierstockshilus erhalten. Eine deutliche Grenze zwischen Theca folliculi interna und Theca folliculi externa ist nicht zu erkennen. An der Peripherie der letzteren sind die Kerne langgestreckter und spärlicher als in der Theca interna. Die Membrana granulosa ist an vielen Stellen von der Unterlage losgelöst und defekt. Dort, wo sie noch festsitzt, ist sie 6—7-schichtig. Der Follikelinhalt ist coaguliert und umfaßt den von der Granulosa abgelösten Cumulus oophorus samt Ovulum. Das Ei ist leicht oval mit 108 : 100 μ Durchmesser. Im Eileib ist eine feine Körnelung wahrzunehmen. Der Eikern liegt exzentrisch. Er mißt 22 : 24 μ. Er ist unregelmäßig, aber gleichwohl ziemlich scharf begrenzt und hat eine gleichmäßige Beschaffenheit. Dicht an der Kernperipherie befindet sich ein halbmondförmiger, 10 : 14 μ großer, etwas dunkler tingierter Fleck. Dieser Fleck enthält auch an der Peripherie 4 intensiv blaue Kügelchen. Zwei davon haben einen Durchmesser von $1^1/_2$ μ und die beiden andern von 1 μ. Die Zona pellucida ist 7 μ dick. Die ihr aufsitzende Granulosa ist auch an der dünnsten Stelle immerhin 5—6 schichtig.

Präparat 5 (rechtes Ovarium).

Das Ovarium ist 2,4 cm lang, 1,05 cm breit, 0,95 cm dick und wiegt 1,2 g. An seinem tubaren Ende befindet sich eine stark prominierende, 9,5 mm Durchmesser haltende Blase. Dicht daneben ist ein zweiter Follikel von 6,5 cm Durchmesser.

Mikroskopisches: Am größten Teil seiner Oberfläche ist der 9,5 mm große Follikel nur durch einen bis 40 μ dünnen, follikelarmen Stromastreifen von der Eierstocksoberfläche getrennt. Sowohl Theca folliculi externa als auch Theca folliculi interna ist gut ausgebildet. Die Membrana granulosa ist vielschichtig und zerfetzt. An einer Stelle befindet sich auf der letzteren eine kugelige Anhäufung von Granulosazellen, welche 160 μ hoch und 200 μ breit ist. Im Zentrum dieser Anhäufung ist eine hühnereiförmige, gegen die Zellen scharf begrenzte, 76 : 49 μ messende Lichtung, welche eine blaßrot tingierte, zerfetzte, wie ein Coagulum aussehende Masse enthält. Die die Lichtung begrenzenden Zellen sind radiär gestellt, dicht gedrängt und kubisch. Das Ganze erscheint wie ein Cumulus oophorus, in welchem das Ei samt Zona pellucida zugrunde gegangen ist. Im nämlichen Follikel liegt im coagulierten Follikelinhalt an der vom Ovarialzentrum am entferntesten Stelle ein von der Unterlage losgelöster Eihügel samt Ei. Die das Ei umgebende Granulosa ist bis 16 schichtig. Stellenweise sind die Zellen etwas gelockert, sodaß im Cumulus Hohlräume von unregelmäßigen Konturen und ungleicher Größe entstehen.

Das Ei ist gleichmäßig oval und mißt 128 : 100 μ. Die 8 μ dicke Zona pellucida ist gegen den Eileib scharf begrenzt. Der Eikern liegt der Zona pellucida dicht auf. Er ist deutlich konturiert, gleichmäßig mit Karmin tingiert und mißt 26 : 30 μ. Ganz an der Peripherie ist ein Kernkörperchen in Form eines dunklen Fleckes zu erkennen.

Präparat 6 (linkes Ovarium).

Die Länge des Ovarium beträgt 2,5 cm, die Breite 1,6 cm, die Dicke 1,4 cm und das Gewicht 1,8 g. An seiner tubaren Extremität befindet sich ein 1,3 cm Durchmesser haltender Follikel, welcher stark über die übrige Ovarialoberfläshe hervorragt. Kleinere, aber aber auch prominierende Follikel sind über das ganze Ovarium zerstreut.

Mikroskopisches: Das Ovarialepithel ist nur in Furchen und Buchten erhalten. Der oben speziell genannte große Follikel ist zum größeren Teil seiner Oberfläche nur durch einen schmalen, follikelarmen Saum von der Oberfläche getrennt. An der Theca folliculi ist nichts besonderes zu erkennen. Die Membrana granulosa ist unregelmäßig, ein-, mehrschichtig, stellenweise wie zerfetzt. Abgelöste Granulosazellen finden sich einzeln im Follikellumen. Die Basis des Cumulus oophorus liegt gegen das Ovarialzentrum hin.

Die Kuppe des Cumulus oophorus ist mitsamt dem Ovulum losgelöst und im koagulierten Follikelinhalt eingebettet. Das Ei ist von einer vielschichtigen, bis 160 μ dicken Granulosa umgeben. Stellenweise sind zwischen den Granulosazellen verschieden große Hohlräume. Der Inhalt dieser Hohlräume ist wie der Follikelinhalt geronnen.

Das Ovulum ist leicht oval und mißt 120 : 116 μ. Die Zona pellucida ist gegen den Eileib scharf begrenzt. Ein Eikern ist nicht wahrzunehmen, dafür liegt dicht an der Zona pellucida ein 4 μ großes Kügelchen. Etwas weiter von der Eiperipherie entfernt befindet sich ein zweites, aber nur 2 μ großes Kügelchen.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, daß die fraglichen Blasen alle diejenigen Bestandteile besitzen, welche einem gut ausgebildeten Graafschen Follikel zukommen. Alle besitzen ein Ovulum, eine Membrana granulosa und eine Theca folliculi. Auch andere Beispiele, welche, weil sie von den beschriebenen nichts abweichendes zeigen, hier nicht wiedergegeben werden, bestätigen das oben Gesagte voll und ganz. In keinem Fall konnte ich das Fehlen eines der typischen Follikelmerkmale verzeichnen.

Ueber vorzeitige Entwicklungszustände im Ovarium wird in der Literatur nur wenig berichtet.

Beigel macht für das menschliche Ovarium folgende Mitteilung:

„Es wirft sich hier die Frage auf, welchem Schicksale die so massenhaft aufgespeicherten Eier entgegen gehen. Ruhen sie, wie vielfach angenommen wurde, bis sie der Strahl der Pubertät weckt und zur Entwicklung anregt? Befinden sie sich wirklich in einem Zustand der Ruhe und des latenten Lebens? Nein! Sie entwickeln sich, reifen, platzen oder gehen abortiv zu Grunde, nur geschieht es in einem äußerst langsamen Tempo, weil sie jenen mächtigen Impulsen noch nicht ausgesetzt sind, welche im geschlechtsreifen Alter, sei es in bestimmten Intervallen (Menstruation), sei es in unregelmäßigen Zwischenräumen (Coitus, Schwangerschaft, Geburt, Lactation, Masturbation) ihre Reifung in hohem Grade befördern. Es ist daher nicht ganz richtig, wenn Grohé und Klebs die reichliche Bildung von

Graafschen Follikeln zu der Zeit, wo das Organ noch im Wachstum begriffen ist, zu den Exzeßbildungen zählen und wenn der erste Forscher behaupten zu können glaubt, daß die Follikel im kindlichen Alter die Ovula nicht entleeren, daher auch keine Corpora lutea bilden". Weiter schreibt er: „Die zahlreichen Fälle von Graviditat bei noch ganz jungen Mädchen haben daher nichts auffallendes, denn Fig. 1 zeigt, daß bei Neugebornen Follikel vorkommen, deren Ausbildungsgrad denjenigen geschlechtsreifer Frauen durchaus nicht nachsteht. Das Verhalten dieser Follikel stimmt auch hinsichtlich ihrer Rückbildung mit denen Erwachsenen überein."

Aehnlich lautend berichtet Hoelzl:

„Die Geschlechtsreife des Weibes ist unabhängig von dem Entwicklungszustand der Graafschen Follikel. Bei Kindern, wie im zeugungsfähigen Alter finden sich Follikel gleicher Bildungsphasen vor. Der Unterschied vor und nach der Pubertät wird nur dadurch bedingt, daß hier die reifen Graafschen Follikel durch Eröffnen sich ihres Inhaltes nach außen entledigen, und zum Corpus luteum umgestalten, während im kindlichen Alter die mehr oder weniger der Reife sich nähernden, auch wohl völlig reifen Follikel Rückbildungsprozesse eingehen, ohne den Inhalt vorher entleert zu haben."

Franqué beschreibt fötale Ovarien mit ungewöhnlicher Steigerung der physiologischen Tätigkeit, was Ausbildung und Verödung von Graafschen Follikeln betrifft. Schulin sagt, daß sogar Neugeborenen reife Eier zukommen.

Gleichlautende Angaben speziell für das Rindsovar habe ich nirgends finden können.

Bezüglich der Lage des Eihügels beim Rinde habe ich Folgendes zu bemerken: Nach Simon ist der Cumulus oophorus beim geschlechtsreifen Rindsovar immer seitlich gelegen. Dagegen findet es Schrön bemerkenswert, daß die Eizelle fast immer an der Stelle angeheftet ist, welche am entferntesten von der Peripherie des Eierstockes liegt. An meinen Präparaten existiert keine solche Gesetzmäßigkeit der Lagerung des Eihügels. Er ist sowohl an der stärksten Hervorwölbung des Follikels, als seitlich und auch an seiner, dem Ovarialzentrum zunächst gelegenen Stelle zu finden. Ich will bei dieser Gelegenheit nicht versäumen auf eine Erscheinung hinzuweisen, die ich so häufig beobachten konnte. Es handelt sich um das eigentümliche Verhalten des Cumulus oophorus. Recht oft stellt er keinen niedrigen, kegelförmigen Hügel, an dessen Spitze das Ei eingebettet ist, dar, sondern eher einen langen Zellstrang, der von der Granulosa in schräger Richtung in den Follikelraum hineinragt, und mit seinem keulenförmig verdickten Ende das Ei einhüllt.

Es scheint mir nun angezeigt zu sein, an dieser Stelle einer Aussage Schottländers zu gedenken, nach welcher den großen Follikeln in fötalen und Kindseierstöcken ein anderer Ursprung zuzuschreiben sei, als wie man ihn beim Erwachsenen kennt. Er sagt:

„Eier und Follikelepithel entstammen in gleicher Weise direkt dem Keimepithel. Es bilden sich zunächst die Waldeyerschen Eiballen. Aus diesen entstehen durch verstärktes Bindegewebswachstum Pflüger-Valentinsche Schläuche, typische Primordialfollikel, atypische Primordialfollikel, d. h solche, welche sich

erst sekundär zu Primordialfollikeln umbilden, Eiballenfollikel, d. h. solche, die durch bindegewebige Umschnürung größerer oder kleinerer Teile der Eiballen und Umwandlung derselben in Follikel entstehen, Schlauchfollikel, d. h. solche, welche den Eiballenfollikeln in analoger Weise von den Valentin-Pflüger'schen Schläuchen abgetrennt werden. Ferner: Selbst vorausgesetzt, daß ich mit dem Befunde so zahlreicher großer Follikel ($1^1/_2$—$^1/_2$ mm große Follikel bei zwei 28wöchigen bis reifen Kindern) bei meinem Material besonders Glück gehabt, daß im allgemeinen viel seltener als es hiernach scheint, große Follikel existieren, so drängt sich doch unwillkürlich die Frage auf: ist wirklich zu erwarten, daß aus Primordialfollikeln in einer so kurzen Spanne Zeit, wie sie tatsächlich nur zu Gebote steht, Follikel werden, die einen Durchmesser von $1^1/_2$ ja auch nur von $^1/_2$ mm besitzen? Ich vermute, man wird schon von vornherein geneigt sein, diese Frage zu verneinen und darf es mit Bestimmtheit für alle diejenigen tun, welche Nebeneier enthalten. Ich halte es aber sogar für wahrscheinlich, daß überhaupt die Mehrzahl, wenn nicht alle der im Kindseierstock zu beobachtenden, größeren Follikel als Eiballen — resp. Schlauchfollikel anzusprechen sind; denn ihre Größe ist nach dem Obigen bedingt durch eine ungewöhnliche Bildungsweise, und diese Bildungsweise ist bei Eiballen- und Schlauchfollikeln gegeben". Das raschere Wachstum dieser Follikel sucht er durch die Gegenwart von mehr epithelialen Elementen, wie sie in den Eiballen vorhanden sind, zu begründen.

In welcher Weise diese Angaben auf meine Präparate Anwendung finden können, soll im Nachfolgenden gezeigt werden.

Direkte Vergleiche zwischen dem menschlichen und dem Wiederkäuerovarium lassen sich nicht ziehen, einmal wegen der Verschiedenheit des Materials, und dann stehen mir nur Ovarien aus dem extrauterinen Leben zur Verfügung. Ich kann deshalb auf die verschiedenartige Entwicklung der Follikel nicht eintreten, um zu untersuchen, ob es sich in allen Punkten beim Rind ebenso verhält, wie es Schottländer für den Menschen beschreibt.

Ein einziges Mal (Präparat 5) war ein großer Follikel zu finden, der vielleicht den Schottländerschen Eiballenfollikeln entspricht, vorausgesetzt, daß man alle Follikel, welche neben einem wohlausgebildeten Ei noch Rudimente eines zweiten Eies enthalten, als Eiballenfollikel bezeichnen will. In diesem Follikel ist in einer, ganz wie ein gutausgebildeter Eihügel aussehenden Granulosaanhäufung eine ovale Lichtung zu sehen. Ich nehme an, daß diese Lichtung dem zugrunde gegangenen Ei samt Zona pellucida entspricht.

Sonst war in keinem, weder in kleinsten noch in größeren Follikeln etwas zu sehen, was auf den von Schottländer angegebenen Entwicklungsmodus hingedeutet hätte. Er hält sämtliche größere Follikel beim Kinde wegen dem außergewöhnlichen Wachstum für Eiballen- oder Schlauchfollikel. Das rasche Wachstum kommt beim Menschen

in weit geringerem Maße zum Ausdruck als beim Kalbe; statt wie beim Kinde blos $^1/_2$—$1^1/_2$ mm sind bei meinen Präparaten 10—13 mm zu konstatieren; und längere Zeit hatten sie auch nicht beansprucht zum Wachstum, denn einzelne Tiere sind ja schon in der fünften Lebenswoche geschlachtet worden. Es ist dies das einzige Moment, welches für die Schottländersche Ansicht spricht. Ich halte dafür, daß die Bildungsweise, bei welcher in jugendlichen Ovarien die großen Follikel aus Eiballen entstehen aus den obenerwähnten Gründen, für das Rind nicht in Betracht kommt. Ich stehe deshalb nicht an, die stark entwickelten Follikel am juvenilen Rindsovar für gewöhnlich als echte Graafsche Follikel, welche sich aus einfachen Primordialfollikeln herausgebildet haben, zu erklären. Die hierauf bezügliche Frage, welche Schottländer stellt: „Ist wirklich zu erwarten, daß in einer so kurzen Spanne Zeit, wie sie tatsächlich zur Verfügung steht, sich sogroße Follikel bilden?“ beantworte ich folglich für das Rind bejahend.

Wie sind nun diese großen Follikel zu beurteilen? Sind sie reif oder gehen sie erst der Reife entgegen oder sind sie der Degeneration anheimgefallen? Was geschieht überhaupt mit ihnen, da sie noch weit von der Pubertätszeit entfernt sind?

Schottländer sagt:

„Der Keimfleck, der in seinem Innern gar nicht selten mehrere schwärzliche Hohlringe (Luftblasen, Nucleoli) birgt tritt, wenn überhaupt, stets klar und scharf hervor, ein Unterschied zwischen unreifen und reifen Eiern war in dieser Hinsicht nicht zu notieren.“ Er glaubt nebst der Corona radiata nur die relativen Größenverhältnisse als Reifekriteria für den Follikel ansprechen zu müssen, daß aber auch bis zu einem gewissen Grade die Größe des Eies für die Reifebestimmung maßgebend sei.

Bischoff (zitiert nach Holl) sieht an den Zellen des Cumulus oophorus um die Zona herum Veränderungen. Sie fangen an, sich in Fäden auszuziehen, und so dem Ei ein strahliges Aussehen gebend. Auch Rein hält die aus spindelförmig umgewandelten Zellen des Eihügels bestehende Corona radiata für das am meisten charakteristische Zeichen der Reife der Eier.

Sehr eingehende Studien über die Reifung der Eizelle machte Holl. Zur Untersuchung wurden vorzugsweise Eierstöcke der weißen und der grauen Maus herangezogen. In geringerem Grade kamen noch Ovarien des Meerschweinchens, des Kaninchens, der Katze, des Rindes und des Menschen zur Verwendung. Nach ihm findet sich zuerst im Kern ein chromatisches Netz, ein großes Kernkörperchen mit Schrönschen Körnern; später finden sich im Kern statt des Kernnetzes und des Kernkörperchens nur chromatische Kugeln vor. Ferner schreibt er:

„Man wird nach dem Gesagten zum Schlusse kommen, daß die chromatischen Ballen von den Schroenschen Körnern des Kernkörperchens herstammen, daß also die Schleifen aus den chromatischen Ballen hervorgehen, die zur Bildung der Richtungsfiguren dienen, in letzter Instanz von den Elementen (Schroenschen Körnern) des Kernkörperchens abstammen. Das Kernkörperchen bzw. der aus ihm entstandene chromatische Kugelhaufen stellt daher den wesentlichen Bestandteil des Kernes dar und derselbe ist weiterhin bei der Befruchtung das wichtigste Gebilde des Kernes. Ueber die Struktur des Kernkörperchens ist in den allerjüngsten Zuständen sicheres schwer zu ermitteln. Bald aber gewahrt man im Laufe der Entwicklung, daß das Kernkörperchen einige mit Flüssigkeit gefüllte Bläschen (Schroensche Körner) enthält, welche mit zunehmender Größe desselben reichlicher (bis über zwanzig) auftreten und verschiedene Größen besitzen. Im weiteren Verlaufe der Entwicklung sieht man außen dicht an der Kernkörperchenmembran einige chromatische Ballen liegen, welche sich von den Netzknoten des Kernnetzes durch ihr Aussehen, Form, Größe, Farbe wohl unterscheiden; einzelne liegen halb im Kernkörperchen, halb im Kernraume. Später liegen einige chromatische Ballen entfernter vom Kernkörperchen näher der Kernperipherie und einige wieder in der Nähe des Nucleolus. Mit dem Auftreten der chromatischen Ballen im Kernraume wird der Inhalt des Kernkörperchens an Schroenschen Körnern immer geringer, und endlich kommt es dahin, daß das Kernkörperchen ganz leer wird und im Kernraume eine große Anzahl (24) chromatischer Ballen angetroffen wird. Die Ballen sind anfangs klein und schwach gefärbt, wachsen bis auf 2 μ heran und gehen aus einer anfangs unregelmäßig rundlichen in eine ovoide und später meist in eine runde Form über und dabei färben sie sich immer besser. Die Teilstücke der Kernmembran rücken als Kernreste an die Eioberfläche und an Stelle des Kernes liegt ein Haufen von 24 chromatischen Ballen in 6 Gruppen zu je 4, wovon dann jeder Ballen sich in eine kurze, dicke Schleife umwandelt.“ Dieses sind die wesentlichen Veränderungen am Eikern. Ueber die Veränderungen am Eileib und an der Tunica adventitia gibt er keine so präzisen Angaben, wie für den Eikern.

Von den Veränderungen am Follikel sagte Holl:

„Die Liquorbildung geschieht mittelst des chromatischen Prozesses, und dieser führt nicht wie angenommen wird, falls die Eizelle normal ist, zur Atresie des Follikels und damit zur Vernichtung desselben. Der chromatolytische Prozeß ist ein physiologischer Vorgang, der sich gewöhnlich zur Zeit der späteren Entwicklungszustände der Eizelle einstellt und als eine Reifeerscheinung aufzufassen ist.“

Auch Schottländer faßt das Schwinden des Follikelepithels nicht als Kriterium für Follikelatresie auf. Der Zustand des Follikelepithels ist (für die Reifebestimmung) nur bedingt verwendbar, da bei der Liquorbildung immer Epithel, und zwar in analoger Weise, zugrunde geht. Lothrop bestätigt diese Ansicht und sagte, daß die Membrana granulosa vor dem Platzen nur noch wie ein schmaler Saum erscheine.

Ueber das Kernkörperchen berichtet Oskar Hertwig folgendes:

„Zur Reifezeit des Eies erleidet das Keimbläschen eine regressive Metamorphose und wird durch Kontraktion des Protoplasmas an die Dotteroberfläche

getrieben. Seine Membran löst sich auf und wird vom Dotter zuletzt wieder resorbiert, der Keimfleck scheint aber unverändert erhalten zu bleiben, in die Dottermasse selbst hinein zu gelangen und zum bleibenden Kern des reifen befruchtungsfähigen Eies zu werden." Weiter sagt er: „Während dieser Rückbildung des Keimbläschens bildet sich, wie allein bei geeigneter Behandlung mit Reagentien wahrgenommen werden kann, aus einzelnen Bestandteilen eine Kernspindel aus."

Beim Durchgehen der Literatur kommt man zur Ueberzeugung, daß sichere Reifekriterien nur am Ei und speziell am Eikern zu erhalten sind und werde ich mich im folgenden zur Hauptsache auf diese, namentlich von Holl angeführten, stützen.

Ich erachte es für notwendig, Eierbefunde von Follikeln von steigender Größe zuzammenzustellen, um die Eierbefunde an den ganz großen Follikeln mit mehr Sicherheit beurteilen zu können. Zur Beschreibung wählte ich nur solche Follikel, an denen keine verdächtigen, beginnende Atresie verratende Zeichen zu bemerken sind.

I. Befund.

Ein gut ausgebildeter Follikel von 208 : 358 μ Größe mit einem Lumen von 224 : 8 μ hirgt ein ovales Ei mit 68 μ und 104 μ Durchmesser. Die Zona pellucida ist 4 μ dick. Der Eikern liegt zentral und hat 12 μ Durchmesser. Er ist nicht scharf begrenzt und enthält eine große Zahl bis 2 μ großer, intensiv mit Hämatoxilin tingierter Kügelchen. Eine besondere Anordnung ist nicht zu erkennen.

II. Befund.

In einem zweiten 608 : 340 μ messenden Follikel mit einer 256 μ großen Lichtung befindet sich ein 100 : 96 μ Durchmesser haltendes Ei. Es ist umsäumt von einer 4 μ dicken Zona pellucida. Der Eikern liegt exzentrisch, 10 μ von der Zona entfernt. Er ist ziemlich scharf begrenzt und hat 18 : 22 μ Durchmesser. Um den Kern herum ist eine etwas hellere Zone. Das Kernkörperchen ist 4 μ groß und liegt exzentrisch. Weder im Kern noch im Kernkörperchen ist eine Struktur wahrzunehmen.

III. Befund.

Ein dritter 640 : 340 μ großer Follikel mit einem 416 : 160 μ großen Lumen besitzt ein Ei von 84 μ Durchmesser. Die Zona pellucida ist 5 μ dick. Der Eikern ist schön kugelig, 12 μ von der Eiperipherie entfernt und 12 μ groß. Im Kernleib sind eine große Zahl kleinster blau gefärbter Kügelchen und ein feines Gitterwerk zu erkennen. Das Kernkörperchen liegt ganz peripher. Es hat 8 μ Durchmesser. Eine Struktur ist darin nicht zu beobachten.

IV. Befund.

Ein vierter 2 : 3 mm großer Follikel enthält in dem, durch verschieden geformte Hohlräume stark zerklüfteten Cumulus oophorus ein 100 μ Durchmesser haltendes Ei. Der Kern liegt exzentrich. Er birgt 11 verschieden große, intensiv

blaue Kügelchen; die größten davon messen $2^1/_4$ μ, die kleineren 2—$1^1/_2$ μ und die kleinsten $^1/_4$ μ. Ein deutlicher Eikern ist nicht zu erkennen.

V. Befund.

In einem fünften 3 mm großen Follikel befindet sich ein 104 μ großes rundes Ei. Die Zona pellucida ist 4 μ dick. Der Eikern ist letzterer dicht anliegend und 22 μ groß. Gegen den Eileib ist er scharf begrenzt. Er sieht aus wie ausgewaschen und ist völlig homogen. Ein Kernkörperchen ist nicht wahrzunehmen, dafür bemerkt man drei in Dreieckform stehende, bis 2 μ große, blaue Kugeln.

VI. Befund.

Ein weiterer 4 : 3 mm messender Follikel enthält ein ovales 120 : 92 μ großes Ei. Die Zona pellucida ist 4 μ dick. Ganz an der Eiperipherie, der Zona dicht aufliegend, befindet sich ein nicht scharf begrenzter, 20 μ messender Kern. Im Kernleib sind 11 blaue Kügelchen von $1^1/_2$—2 μ Größe. Das 8 μ große Kernkörperchen liegt am Kernrand und birgt zwei der genannten Kugeln. Eine besondere Struktur am Kern oder Kernkörperchen vermag ich nicht zu erkennen.

VII. Befund.

In einem 7 : 5 mm Durchmesser haltenden Follikel befindet sich in dem von der Unterlage losgelösten Eihügel ein 108 : 96 μ großes Ei. Die Zona pellucida ist 5 μ dick. Dicht an der letzteren erscheint der Kern wie ein 20 μ grosser verwaschener Fleck. Am Kernrand liegen zwei, 2 μ grosse, blaue Kügelchen. Ferner sind an der Kernperipherie einige mit Hämatoxilin tingierte, unregelmäßige, kleine Fleckchen. Letztere scheinen in Kreisform angeordnet zu sein. Der Kernleib ist nicht homogen, hellere Stellen wechseln ab mit intensiver gefärbten. Ein Kernkörperchen ist nicht wahrzunehmen.

Zum Studium feinster Details am Ei sind meine Präparate wegen ihrer Dicke (5—10 μ) und wegen der Färbung (zur Hauptsache Stückfärbung) allerdings weniger geeignet; zum Erkennen der von Holl so genau beschriebenen und für die Eireife so bedeutsamen chromatischen Ballen und des Kernes und des Kernkörperchens genügen sie aber vollkommen.

Aus allen den erwähnten Befunden ersieht man, daß die Entwicklung mit der Größenzunahme des Follikels nicht durchwegs gleichen Schritt hält.

Wenn ich die so oft genannten, mit Hämatoxilin tingierten Kügelchen mit den chromatischen Ballen (nach Holl) identifiziere, so hat beispielsweise der 208 : 328 μ große Follikel, dessen Eikern statt ein Kernkörperchen eine große Zahl von blauen Kügelchen enthält, eine mehr vorgeschrittene Eientwicklung als der 9 mm große Follikel, welcher neben 4 blauen Kugeln noch ein, allerdings nur angedeutetes, Kernkörperchen im Ei besitzt.

Fast in allen Eiern von Follikeln, mit Ausnahme der ganz kleinen, sind chromatische Ballen in verschiedener Zahl und Größe zu sehen. Wenn auch ein immer zutreffendes relatives Verhältnis zwischen Größenzunahme des Follikels und den Reifeerscheinungen am Ei nicht besteht, so kann man doch beobachten, daß an kleinen Follikeln mehr Eier mit Kern und Kernkörperchen vorkommen als in größeren und daß mit dem Wachstum des Follikels doch ein, zwar sehr verschieden früh einsetzender, allmählich fortschreitender Ersatz des Kernkörperchens durch die chromatischen Ballen erfolgt.

Je größer die Follikel werden, um so mehr schwinden die Kernkörperchen. Als wichtiges Reifekriterium wird ferner von Holl und Hertwig das Schwinden des Eikerns und seiner Membran betont. Auch dieses Zeichen konnte ich an zwei der größten untersuchten Follikeln wahrnehmen. An diesen zwei Eiern ist weder ein Kern noch ein Kernkörperchen zu sehen, sondern beim 13 mm großen Follikel 2 und beim 11 mm großen 5 chromatische Ballen.

Nach den beiden genannten Autoren sollten nach dem Verschwinden des Kernkörperchens 24 chromatische Ballen zu sehen sein. Eine so große Zahl war nur an zwei noch kleinen Follikeln zu konstatieren. Holl sagte, daß sie (die chromatischen Ballen) anfänglich klein und schwach gefärbt seien; es ist deshalb wohl möglich, daß ich mich an noch jüngeren Follikeln beim Zählen geirrt habe und daß mir einige davon wegen ihrer Kleinheit entgangen sind.

Bei größeren Follikeln, also bei solchen, wo die chromatischen Ballen beträchtlich gewachsen sind, ich argumentiere nur mit Eeiern, deren Kernkörperchen geschwunden ist, war ich nie in der Lage eine größere Zahl als 14 zu konstatieren. Es richtet sich ihre Zahl auch nicht nach der Größe der Follikel, so konnte ich z. B. bei einem 3 mm großen Follikel bloß drei, bei einem 9 mm großen dagegen vierzehn zählen. Wenn auch hierin eine strenge Gesetzmäßigkeit fehlt, so ist dennoch mit der Größenzunahme des Follikels eine Verringerung in der Zahl der chromatischen Ballen zu bemerken.

Aus diesen Ausführungen ziehe ich den Schluß, daß am juvenilen Rindsovar die Eier von Graafschen Follikeln ganz normale Entwicklungszustände durchlaufen. Bis zu welchem Zeitpunkt dieses normale Verhalten andauert, vermag ich nicht anzugeben.

Wie schon betont, wird im allgemeinen die Zahl der chromatischen Ballen beim Größerwerden des Follikels kleiner. Mit dem Spärlicherwerden vergrößern sich aber die chromatischen Ballen und bekommen

Durchmesser von 3—5 μ. Solche Größenverhältnisse entsprechen der von Holl für den normalen Follikel angegebenen Größe von 2 μ nicht. Ob dieses Größerwerden auf einem Verschmelzen von mehreren Ballen beruht oder auf einer Aufquellung, vermag ich nicht zu entscheiden. Eigentümlich ist auch der Umstand, daß im nämlichen Ei sehr verschieden große chromatische Ballen anzutreffen sind.

Die beiden Erscheinungen, das allmähliche Verschwinden und die starke Größenzunahme der chromatischen Ballen fasse ich als Beginn eines Rückbildungsprozesses im Ei auf.

Nach den bezüglichen Angaben sind am Eileib und an der Zona pellucida, die relativen Größenverhältnisse ausgenommen, keine so prägnanten Reifeerscheinungen zu erkennen wie am Eikern. Waldeyer hat beim Menschen nie über 0,25 mm Durchmesser haltende reife Eier gesehen; v. Ebner dagegen erwähnt solche von 0,32 mm. Im Kuhovarium hat Simon als Maximaldurchmesser für das Ovulum 0,128 mm gefunden. Zschokke konnte am nämlichen Objekt wiederholt Durchmesser von 0,16—0,17 mm angeben. Nach Martin beträgt der Eidurchmesser beim Rind 0,1—0,17 mm.

Der größte Durchmesser, den ich am Ei vom Kalbsovar feststellen konnte, ist 128 μ; dagegen sind solche von 100—120 μ des öfteren zu sehen.

Am Follikel kommen neben den relativen Maßen auch die Wandverhältnisse in Betracht. Die Membrana granulosa schwindet allmählich und macht dem Liquor folliculi Platz und soll nach Lothrop kurz vor dem Follikelsprung nur noch einen schmalen Saum bilden.

Für das Rind, sagt Zschokke, nehme man im allgemeinen an, daß Follikel, welche 1—1,2 cm groß sind, reif seien. v. Ebner gibt als Maß für ausgebildete Follikel beim Menschen 0,5—6,0 mm und Waldeyer 9—14 mm an.

An den weiter oben niedergeschriebenen Befunden von stark entwickelten Follikeln sind alle diese Verhältnisse, wie sie vom reifen Follikel beim geschlechtsreifen Tier geschildert werden, wiederzufinden, sowohl in bezug auf Maße als auch auf Rückbildung der Membrana granulosa. Würde man nur diese gröberen Verhältnisse berücksichtigen, so dürfte man füglich die so stark entwickelten Graafschen Follikel des Kalbes als reif taxieren. Diese letztere Annahme lassen aber die Erörterungen, welche über den Kern und das Kernkörperchen gemacht wurden, nicht zu.

Wenn auch die Größe des Follikels und des Eies und der Rückbildungsgrad der Granulosamembran einen reifen Follikel vortäuschen, so erachte ich dennoch diese Follikel, gestützt auf die gemachten Untersuchungen und Befunde am Ei selbst, als solche, welche der Atresie oder der Umwandlung in Cysten innerhalb kürzerer oder längerer Frist anheimfallen werden, wenn man sie nicht als schon in der Atresie begriffen betrachten will; der Anfang hierzu ist ja im Ei bereits gemacht.

Ich weiß wohl, daß ich durch eine derartige Deutung von der gangbaren Ansicht, daß sich bei der Follikelatresie bei Säugern das Ei noch ziemlich lang erhalte, abweiche. Möglicherweise besteht im Rückbildungsmodus ein Unterschied zwischen ausgewachsenen und erst in Entwicklung begriffenen Ovarien. Bühler sieht bei der Follikelatresie von Cyclostomen und Fischen auch zuerst Veränderungen am Ei in Form von Zerfall des Kernes und nachherige Resorption durch das Follikelepithel, die Thecazellen und die Follikelgefäße, dann aber auch durch eine phagocytische Tätigkeit der inzwischen stark gewucherten Follikelepithelzellen.

Man könnte auch annehmen, daß solche Follikel springen würden.

Beigel nimmt diesen Fall an, indem er sagt:

„Es ist daher nicht ganz richtig, wenn Grohé und Klebs die reichliche Bildung von Graafschen Follikeln, zu der Zeit wo das Organ noch im Wachstum begriffen ist, zu den Exzeßbildungen zählen und wenn der zuerst genannte Forscher behaupten zu können glaubt, daß im kindlichen Alter die Follikel sich nicht entleeren, daher auch keine Corpora lutea bilden."

Leider gibt Beigel keine weiteren Anhaltspunkte für diese Behauptung. Der nämliche Autor, der, wie schon betont, auf frühzeitige Entwicklungsstadien im kindlichen Ovar aufmerksam gemacht hat, gibt eine Abbildung von einem Durchschnitt vom Ovarium eines Neugeborenen mit folgender Legende:

„Sehr zahlreiche Primordialfollikel füllen das Gesichtsfeld aus und auch eine Anzahl Follikel in den verschiedenen Entwicklungsstadien bis zur höchsten Reife sind sichtbar."

In der Abhandlung aber findet sich über dieses Eierstockspräparat nirgends eine Erläuterung oder Beschreibung, woraus die Reife jener Follikel zu schließen wäre. Es macht auch die Abbildung, weder in bezug auf die Größenverhältnisse der Follikel, noch auf das Verhalten der Membrana granulosa, abgesehen vom Ei, nicht den Eindruck, als hätte man einen reifen Follikel vor sich.

Hoelzl äussert sich dagegen dahin, daß sich die während dem kindlichen Alter stark, wohl oft bis zur Reife entwickelnden Follikel

ihres Inhaltes nicht nach außen entleeren, sondern vor dem Sprung Rückbildungsprozesse eingehen. Auch Slaviansky macht eine ähnliche Bemerkung.

Dieser Ansicht der beiden letzteren Autoren schließe ich mich unbedingt an.

Beim Durchmustern der vielen Schnittreihen sah ich nie etwas, was auf einen stattgehabten Follikelsprung hingedeutet hätte. Niemals sah ich beispielsweise etwas, das man als Corpus luteum hätte ansprechen dürfen. Dagegen sah ich eine große Zahl von atretischen Follikeln, über die weiter unter noch näheres mitgeteilt werden soll.

Man könnte schließlich noch die Meinung vertreten, die Follikel würden in ihrer vollständigen Ausbildung bis zur Pubertät persistieren. Ein solches Verhalten ist wohl nicht anzunehmen, wenigstens findet man nirgends eine diesbezügliche Beobachtung, daß, nachdem ein Primärfollikel einmal den Impuls zur Weiterentwicklung erhalten hat, ein schon stark ausgebildeter Follikel vor der Sprungreife in der Weiterentwicklung stehen bleiben würde, um dann nach einem längeren Stadium der Latenz sein Wachstum fortzusetzen bzw. zu springen. Beim geschlechtsreifen Tier wäre ein analoger Vorgang vielleicht während der Trächtigkeit vorhanden. Gemeinhin wird aber angenommen, daß sich im Beginn der Trächtigkeit keine Follikel bis zur Sprungreife ausbilden, sondern, wie Stratz angibt, sich rückbilden. Erst am Ende der Trächtigkeit bilden sich nach dem eben zitierten Autor wieder Graafsche Follikel, welche dann schon vor der vollständigen Involution des Uterus reif sind. Man kann also hier keine Stütze für die erwähnte Meinung finden.

Indem ich das Vorkommen dieses letzteren Vorganges aus verschiedenen Gründen nicht annehmen kann, wird es die Frage sein, ob diese stark entwickelten Follikel nicht schon vor der Pubertät platzen, ob man also schon lange vor der Geschlechtsreife eine Ovulation beobachten könne. Wenn dies der Falle wäre, müßte man zweifellos gelbe Körper antreffen.

Wie schon betont, war ich nie in der Lage, irgend einen Befund zu notieren, der als Corpus luteum hätte gedeutet werden können. Aus dem Fehlen einer diesbezüglichen Beobachtung ziehe ich den Schluß, daß im jugendlichen Rindsovar normalerweise ein Platzen von Follikeln vor der Pubertät nicht stattfindet.

Beim Rind findet man zur Zeit der Geschlechtsreife schon Eierstockscysten, es ist daher die Möglichkeit einer Umwandlung von

stark entwickelten Graafschen Follikeln in Cysten nicht ausgeschlossen. Für diese Annahme fehlt mir allerdings das strikte Beweismaterial.

Als letzte Möglichkeit ist die Rückbildung durch Atresie zu nennen. Wie oben schon erwähnt, sind in allen Serien zahlreiche atretische Follikel verchiedener Größe und verchiedensten Rückbildungsgrades zu beobachten. Daraus ist mit Sicherheit zu folgern, daß die Atresie als das gewöhnliche Schicksal der so frühzeitig ausgebildeten Graafschen Follikel zu betrachten ist.

Nachdem die Follikelatresie erwähnt worden ist, drängt sich die Frage nach der Häufigkeit derselben auf.

Ueber den Gegenstand, ob im Ovarium zahlreiche Eier vor der Ausstoßung zugrunde gehen, bestehen bedeutende Meinungsverschiedenheiten.

v. Ebner schreibt, daß Degenerationsvorgänge, welche zur Atresie und zum Untergang von Follikeln in jedem Stadium der Entwicklung desselben führen, sich nicht nur regelmäßig bei Kindern und geschlechtsreifen Frauen, sondern auch so weit bekannt bei allen Säugetieren finden, es muß daher der Untergang von Follikeln als ein physiologischer Vorgang betrachtet werden.

Auch Janosik vertritt die gleiche Ansicht. Bei jüngeren Tieren kommt der Vorgang (Chromatolyse) deshalb in größerem Maße vor, weil bei diesen eine viel größere Zahl von Follikeln zugrunde geht. Zur Zeit der Trächtigkeit gehen die meisten Follikel normalerweise unter. Eine Unzahl von Follikeln atrophiert in allen Ovarien. Der Impuls zur Atrophie scheint stets vom Bindegewebe auszugehen.

Daß in allen Ovarien, besonders in jenem des Menschen eine große Zahl von Follikeln zugrunde geht, und zwar schon zu einer Zeit, in der sie erst entstanden, wird von Henneguy, Paladino, Stratz, Wagener, Barfurth, v. Brunn u. a. mitgeteilt.

Zschokke spricht sich in gleicher Weise aus für das Rind:

„Die meisten dieser Eier gehen indessen wieder zugrunde und nur die lebenskräftigsten vermögen den Konkurrenzkampf zu bestehen und sich bis zur Reife zu entwickeln."

Nach der Ansicht von Grohé kann die Rückbildung schon im Primordialfollikel eintreten.

Schottländer trifft nur selten nicht atretische reife Follikel. Die Follikelatresie, der Untergang nicht geplatzter Follikel, ist bei Mensch und Tieren ein physiologischer Vorgang.

In dieser Frage nimmt Waldeyer denselben Standpunkt ein. Unternimmt man außerdem den Versuch, die Zahl der Eier zu schätzen, so kommt man zu sehr hohen Zahlen. Nach Henle kommen im Ovarium eines 18jährigen Mädchens rund 36000 Eier vor. Heyse zählt dagegen bei einem 17jähr. Mädchen 17500. Wird die letztere Zahl

als die richtige angenommen, so werden nach Waldeyer in jedem menschlichen Eierstock wenigstens 50000 Eier angelegt, von denen jährlich mindestens 12 Eier als befruchtungsfähig ausgestoßen werden, die übrigen durch Rückbildung zugrunde gehen.

Auch Beigel teilt mit, daß ein großer Teil von den hunderttausenden von Eiern abortiv zugrunde geht.

Allen diesen Angaben widerspricht Holl:

„Es ist eine seit langer Zeit viel verbreitete Ansicht, daß eine relativ große Zahl von Eiern im Eierstock zugrunde gehen muß und, daß nur relativ wenig Eier zur Ausstoßung gelangen. Man ist zu dieser Ansicht gelangt, weil man bei Untersuchung verschiedener Eierstöcke vielfach zugrunde gehende Eizellen und Follikel gefunden hat und weiterhin berechnete, daß es gar nicht notwendig oder möglich sei, daß alle im Eierstock vorhandenen Eier zur Ausstoßung und Befruchtung gelangen. Der Ueberschuß von im Eierstock vorhandenen Eiern gehe, weil nicht notwendig, daher schon im Eierstocke zugrunde, und es kommen relativ nur wenige durch den Ovulationsproseß in die Tuben. Ich bin zur entgegengesetzten Ansicht gekommen. Es gehen im Eierstock von Eiern so wenig als nur möglich und diese im Kampf ums Dasein zugrunde; die Tendenz der Natur ist dahin gerichtet, so viel Eier als nur möglich zur Reifung zu bringen und der Befruchtung entgegen zu führen".

Auch Nagel vertritt die gleiche Ansicht. Es würde allen sonstigen Erfahrungen widersprechen, daß die Ovarien des Menschen dermaßen zur Degeneration neigen sollten. Ueberall im Naturreich finden wir, daß mit der größten Freigiebigkeit für die Fortpflanzungsfähigkeit gesorgt ist. Am Erhalten des Einzelindividuums ist der Natur nichts gelegen, sondern nur am Erhalten der Art.

Nach allen den weiter oben gemachten Erörterungen ist der Untergang durch Atresie oder die Umwandlung in Cysten der so stark entwickelten Graafschen Follikel am Kalbsovar wohl außer Zweifel. Ihre Zahl ist an und für sich für das Ovarium nicht von allzugroßer Bedeutung, dagegen ist der Schaden, den sie durch ihre Größe den benachbarten kleineren Follikeln zufügen, viel beträchtlicher.

Eingangs und bei der Beschreibung der großen Graafschen Follikel habe ich des öfteren kleinere Follikel erwähnt, welche so stark dem Druck von größeren Follikeln ausgesetzt sind, daß sie weder in bezug auf Form noch Beschaffenheit das Aussehen eines gesunden und normalen Follikels haben. Die Möglichkeit einer Weiterentwicklung ist ihnen häufig wegen ihrer Lagerung vollständig abgeschnitten. Daß solch zarte und hinfällige Gebilde unter derartig ungünstigen Verhältnissen zugrunde gehen werden, ist höchst wahrscheinlich. Fast in jedem Schnitt hat man Gelegenheit solche wegen der Lagerung dem Untergang geweihte Bläschen zu sehen.

Daß durch die gelben Körper ein nachteiliger Einfluß auf die benachbarten Follikel ausgeübt wird, nimmt His an:

„Ein Teil der so veränderten Follikel lag in der Nähe eines frischen gelben Körpers und es liegt die Vermutung nahe, daß unter Umständen der wachsende gelbe Körper einen Teil der in seiner Nachbarschaft liegenden jüngeren Follikel durch Kompression zur Atrophie bringen könne; daß dies indes nicht für alle über dem gelben Körper befindlichen Follikel eintreffe, wurde oben gezeigt.

Eine ähnliche Beobachtung teilt Lothrop mit:

„Die großen Follikel in der Nähe eines Corpus luteum sind mehr oder weniger atrophiert, ohne Zweifel infolge des Druckes, welchen dieser Körper ausübt."

Diese beiden Ansichten möchte ich unterstützen und halte ich außerdem dafür, daß sich diese Druckwirkung auch bei größeren Follikeln in gleicher Weise auf die Nachbarschaft geltend macht.

Sehr häufig kann man wirkliche atretische Follikel, und zwar in allen Atrophiephasen, beobachten. Oftmals ist bloß an der eigentümlichen radiären Anordnung des Stromas überhaupt noch die Atresie zu erkennen. In meinen Präparaten finde ich also verhältnismäßig zahlreiche Zeichen von Atresie.

Holl sagte:

„Untersucht man das Verhältnis der Gesamtzahl normaler und abnormer Eizellen und Follikel in einem Eierstocke, so wird man finden, daß die Zahl der letzteren im Vergleich zu den ersteren eine verschwindend kleine genannt werden muß.

Meines Erachtens trifft diese Ansicht nicht zu, denn es ist nicht zu vergessen, daß die atretischen Follikel in kürzerer oder längerer Zeit sozusagen spurlos verschwinden, die Großzahl der noch lebenskräftigen Follikel wird aber eine viel längere Zeit zu beobachten sein. Wenn man also im nämlichen Präparat auch nur wenig erkennbar atretische Follikel zu sehen bekommt, dafür aber in jedem Altersstadium, so macht das für ein ganzes Lebensalter immerhin eine ordentliche Summe aus.

Wenn ich die Befunde, welche Simon an geschlechtsreifen Ovarien erhalten hat, mit denen von Kalbsovarien vergleiche, so finde ich einen gewaltigen Unterschied in der Zahl der Primärfollikel. Die größte Zahl, welche Simon an einem 1,28 cm langen Schnitt konstatieren konnte, betrug 9 und die geringste an einem 3 cm langen Schnitt einen einzigen und zudem noch geschrumpften Follikel.

Wenn auch die letzteren Zahlenangaben von Tieren stammen, welche durch die normale Ovulation schon viele Eier verloren haben, so ist die enorme Differenz in den Befunden doch auffällig. Zieht

man in Betracht, daß der Zerstörungsvorgang schon in den ersten Lebenswochen, noch lange bevor das Geschlechtsorgan in Funktion tritt, anfängt, um dann in der geschlechtsreifen Zeit unter noch ungünstigeren Faktoren, welche die physiologischen Vorgänge mit sich bringen, wie Zirkulationsstörung bei der Brunst etc., rasche Ausbildung von reifen Graafschen Follikeln, Ausbildung von gelben Körpern u.s.w. in noch erhöhtem Maß fortzufahren, so wird man zweifellos eine sehr hohe Verlustziffer an Eiern vor der Ausstoßung aus dem Ovarium in Anschlag bringen müssen.

Aus all dem Gesagten ziehe ich den Schluß, daß im Rindsovarium eine ganz bedeutende Summe von Eiern im Ovarium selbst zugrunde geht. Nur damit kann ich mir die große Differenz in der Zahl der Follikel und Primärfollikel zwischen dem ausgewachsenen und jugendlichen Ovarium erklären.

Es wirft sich noch die Frage auf, welche Ursache und Bedeutung der fast regelmäßigen sehr starken Ausbildung der Graafschen Bläschen beim Kalbe zugrunde liegt. Ueber die Ursachen sind natürlich nur Vermutungen auszusprechen.

Bekanntlich wurde seit Jahrhunderten und intensiv seit mehreren Jahrzehnten das Geschlechtsleben des Rindes willkürlich beeinflußt, und zwar durch verschiedene Faktoren. Es sind dies namentlich die Bestrebungen der zielbewußten Zucht nach bedeutenden Leistungen, wie hohe Milchleistung und Fleischleistung und nicht in letzter Linie nach Frühreife. Daß die Organe, und namentlich die Geschlechtsorgane, durch so gewaltsame und oft unnatürliche Eingriffe, wie sie diese Zuchtrichtungen mit sich bringen, nicht auch geschädigt werden und daher von dem ursprünglichen Entwicklungsgang abweichen, ist wohl nicht anzunehmen. Es ist nun möglich und sogar wahrscheinlich, daß das merkwürdige Verhalten der Kalbseierstöcke zum größten Teil wenigstens auf diese Faktoren zurückzuführen ist.

Eine andere Frage ist die, ob vielleicht der Mast allein die Ursache der so frühzeitigen Follikelentwicklung zuzuweisen sei.

Auf den ersten Moment hat es etwas Bestechendes für sich, die Frage bejahend zu beantworten, weil die vielen zur Untersuchung gekommenenen Ovarien sämtlich von gemästeten Tieren herstammen. Dem ist aber entgegen zu halten, daß nicht anzunehmen ist, die vermehrte Nahrungszufuhr mache sich in einem noch nicht einmal funktionsreifen Organ auf solche Weise und in so kurzer Zeit bemerk-

bar, denn schon beim 5 wöchigen Kalb, zu einer Zeit als die Mast höchstens 3—4 Wochen gedauert hat, bemerkt man hohe Follikelausbildung. Außerdem ist nicht zu vergessen, daß es nicht gemästete Tiere gewesen sind, bei deren Sektion man zuerst auf den Gegenstand aufmerksam wurde. Die Zahl der Beobachtungen an mageren Tiere ist allerdings eine verhältnismäßig kleine, sie ist aber gleichwohl eine wertvolle Stütze für die Ansicht, daß die Mast nicht das allein bedingende Moment für die frühzeitige Ausbildung der Graafschen Follikel beim Kalb sein kann.

Die Frage über die Bedeutung dieser Follikelausbildung ist wohl bestimmter zu beantworten. Bekanntlich gibt es häufig Kühe, deren Geschlechtsleben schon nach wenigen Jahren ohne äußere pathologische Merkmale sistiert. Zschokke untersuchte viele Ovarien solcher Tiere und fand darin weder Follikel noch gelbe Körper. Auch Simon ist die Spärlichkeit an Follikeln und Primärfollikeln im Kuhovarium aufgefallen. Nachdem dargetan wurde, wie frühzeitig und in welcher Form der Rückbildungsprozeß im Ovarium anhebt, so werden die beiden erwähnten Beobachtungen leicht verständlich.

Resumé.

Beim Kalb überwiegt durchschnittlich das linke Ovarium über das rechte; nach Simon besteht beim ausgewachsenen Rind das Gegenteil.

Nach meinen Beobachtungen existiert im Kalbsovarium keine Tunica albuginea. Im geschlechtsreifen Rindsovarium soll sie nach His, Zschokke, Simon u. a. vorhanden sein. Demnach muß sie sich kurz vor der Geschlechtsreife ausbilden.

Es kommen im Ovarium des Rindes Granulosaherde und Granulosaschläuche vor, wie Walthard solche beim menschlichen Ovarium gesehen und beschrieben hat.

Im Ovarium junger, 5—12 Wochen alter Kälber findet man sehr häufig große Follikel, welche nach ihrem Aussehen als sprungreif angesehen werden könnten. Ei und Granulosa zeigen dabei keine wesentlichen Veränderungen gegenüber diesen Teilen in sprungreifen Follikeln. Dagegen befinden sich Kern und Kernkörperchen in Degeneration.

Soviel ich beobachten konnte, springen diese Follikel nicht auf, was aus dem Fehlen von gelben Körpern und anderen Anhaltspunkten (Narben, fibrösen Zotten etc.) hervorgeht.

Gewöhnlich bilden sich die Follikel zurück (Atresie), höchst wahrscheinlich wandeln sich manche in Cysten um, da beim Rind Cysten schon vor der ersten Trächtigkeit beobachtet werden.

Die Follikel sind als echte Graafsche Follikel, welche sich aus einfachen Primordialfollikeln herausgebildet haben, anzusehen. Mit den Schottländerschen Eiballen- und Schlauchfollikeln haben sie also nichts gemein.

Der Ort der Anheftung des Cumulus ovigerus ist nicht gesetzmäßig, er liegt sowohl gegen das Eierstockszentrum hin, als ganz an der Peripherie und seitlich der Granulosa auf.

Die frühzeitige und rasche Ausbildung von großen Graafschen Follikeln vermehrt mechanisch das Auftreten der Atresie von benachbarten kleineren Follikeln.

Die Zahl der Primärfollikel kann nach meinen Berechnungen zwischen wenigen Tausenden bis zu zweihunderttausend variieren und ist beim Kalb unverhältnißmäßig viel größer als beim erwachsenen Tier.

Vorliegende Arbeit wurde im veterinäranatomischen Institut der Universität Bern ausgeführt. Für den stets bereitwillig erteilten Rat und die umfangreiche Unterstützung danke ich Herrn Prof. Dr. Rubeli herzlich. Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. Heß für die gütige Ueberlassung des von ihm schon gesammelten Materials.

Literatur.

1) Aeby, Müllers Arch. 1861. — 2) Alenxo, Contribution à l'histologie normale et pathologique des ovaires de la femme. Annales de gynéc. 35. — 3) Bühler, Beiträge zur Kenntnis der Eibildung beim Kaninchen und der Markstränge des Eierstockes bei Fuchs und Mensch. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 58. 4) Bühler, Rückbildung der Eifollikel bei Wirbeltieren I. Fische. Morph. Jahrb. Bd. XXX. 1902. (zit. n. Waldeyer). — 5) Bonnet, Grundriß der Entwickelungsgeschichte der Haussäugetiere. — 6) Bornhaupt, Uutersuchungen über die Entwickelung des Urogenitalsystems beim Hühnchen. Riga 1867. Inaug.-Diss. — 7) Beigel, Zur Naturgeschichte des Corpus luteum. Arch. f. Gynaec. Bd. 13. — 8) Burkhard, Zur Genese der multilokulären Ovarialkystome. Virch. Arch. Bd. 144. — 9) Beulin, Das Corpus luteum und der obliterierte Follikel. Dissert. Königsberg. — 10) v. Brunn, Rückbildung nicht ausgestoßener Eierstockseier bei den Vögeln. Festgabe an Heule. 1882. — 11) Barfurth, Biol. Untersuchungen über

die Bachforelle. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 27. — 12) Clarc, Ursprung, Wachstum u. Ende des Corpus luteum nach Beobachtungen am Ovarium des Schweines und des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Abt. Anat. 1898. — 13) Clarc, The origin, developement and degeneration of the blood vessels of the human ovary. John Hopkins hosp. rep. Bd. 9. — 14) Call u. Exner, Zur Kenntnis des Graafschen Follikels und des Corp. lut. beim Kaninchen. Sitzb. d. math.-naturw. Kl. der Kaiserl. Akad. der Wissensch. LXXI. Bd. III. Abt. 1875. — 15) Ellenberger u. Günther, Histologie d. Haussäugetiere. 1901. — 16) v. Ebner, Ueber das Verhalten der Zona pell. zum Ei. Anat. Anz. Bd. 18. — 17) Eimer, Untersuchungen über die Eier der Reptilien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 8. — 18) v. Franqué, Ueber Urnierenreste im Ovarium. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 39. — 19) Flemming, Studien über die Regeneration der Gewebe. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 24. — 20) Flemming, Ueber die Bildung von Richtungsfiguren in Säugetieren beim Untergang Graafscher Follikel. Arch. f. Anat u. Entwicklungsgesch. Anat. Abt. 1885. — 21) Gerlach, Beiträge zur Morphologie und Physiologie des Okulationsvorganges. Sitzb. d. phys.-med. Societät. Erlangen 1890. — 22) Grohé, Ueber den Bau und das Wachstum des menschlichen Eierstokes und über einige krankhafte Störungen derselben. Virch. Arch. Bd. 26. — 23) Hertwig, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. — 24) Harz, Beiträge zur Histologie des Ovar. d. Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 22. — 25) Hölzl, Ueber die Metamorphosen des Graafschen Follikels. Virch. Arch. 134. — 26) His, Beobachtungen über den Bau des Säugetiereierstockes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 1. — 27) His, Untersuchung über die Entwicklung von Knochenfischen besonders über diejenige des Salmens. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 1. — 28) Holl, Ueber die menschliche Eizelle. Anat. Anz. Bd. VI. — 29) Holl, Ueber die Reifung der Eizelle bei den Säugetieren. Sitzb. d. math.-naturw. Kl. d. Kaiserl. Akad. Wien. Bd. CII. Abt. III. — 30) Holl, Zeitschrift f. wissensch. Zool. XII. Bd. — 31) Holl, Ueber die Reifung der Eizelle des Huhns. Sitzb. d. math.-naturw. Kl. d. Kaiserl. Akad. Wien. XCIX. Bd. — 32) Hertwig, O., Beiträge zur Kenntnis der Bildung, Befruchtung und Teilung des tierischen Eies. Morpholog. Jahrbuch. Bd. 1. — 33) Haecker, Das Keimbläschen, seine Elemente u. Lageveränderungen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 41. — 34) Holmgren, Von den Ovocyten der Katze. Anat. Anz. 18. Bd. — 35) Herfort, Der Reifungsprozess im Ei von Petromyzon fluviatilis. Anat. Anz. Bd. 8. — 36) Janosik, Die Atrophie des Follikels und ein seltsames Verhalten der Eizelle. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 48. — 37) Janosik, Zur Histologie der Ovarien. Sitzb. d. Kaiserl. Akad. Wien. 1887. — 38) Janosik, Histolog.-embryol. Untersuchungen über das Urogenitalsystem. Sitzb. d. Kaiserl. Akad. Wien. 1885. — 39) Janosik, Bemerkungen über die Entwicklung des Genitalsystems. Sitzb. d. Kaiserl. Akad. Wien. XCIX. — 40) Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. — 41) v. Kölliker, Ueber die Entwicklung der Graafschen Follikel. Sitzb. der phys.-med. Ges. zu Würzburg. 1898. — 42) v. Kölliker, Ueber Corp. luteum atret. bei Säugetieren. Verhandlungen der Anat. Ges. Jena. 1898. Gustav Fischer. — 43) Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. — 44) Klebs, Handbuch der patholog. Anat. — 45) Loeb (Chicago), Ueber eine aus Luteïngewebe bestehende Neubildung im Ovarium des Kalbes. Virch. Arch. 166. — 46) Lachi, De la membrane granuleuse ovarienne et de ses éléments. Arch. ital. d. Biol.

1884. — 47) Lothrop, Ueber Regenerationsvorgänge im Eierstok. Dissert. Zürich. 1890. — 48) Luschka, Prager Vierteljahrsschrift. 1858. III. u. IV. — 49) Linggren, Ueber das Vorhandensein von wirklichen Porenkanälchen in der Zona pell. d. Säugetiere. Arch f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Jahrg. 1877. — 50) Loewental, Zur Kenntnis des Keimfleckes im Urei einiger Säuger. Anat. Anz. 1888. — 51) Martin, Lehrbuch d. Anat. d. Haustiere. 1902. — 52) Mihalcovics, Untersuchungen über die Entwicklung des Harn- und Geschlechtssystems der Amniolen Int. Monatsschr. f. Anat. u. Hist. 1885. — 53) Meier, Ueber die Entwicklung des menschlichen Eierstockes. Arch. f. Gynäk. Bd. 23. — 54) Meves, Ueber eigentümliche mitotische Prozesse in jungen Ovocyten von Salamandra maculata. Anat. Anz. Bd. 10. — 55) Meier, Ueber Ekdoderm-(Dermoid-)Cysten im Ligamentum latum, am Samenstrang und Nebenhoden bei Fötus und Nebenhoden. Virch. Arch. Bd. 168. — 56) Nußbaum, Zur Differenz des Geschlechtes im Tierreich. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 18. — 57) Nagel, Das menschliche Ovarium. Arch f. mikr. Anat. Bd. 31. — 58) Nagel, Ueber die Entwicklung des Urogenitalsystems des Menschen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 34. — 59) Nagel, Arch. f. Gynäk. Bd. 31. — 60) Nagel, Bemerkungen zur Abhandlung Dr. Schottlaenders: Ueber den Graafschen Follikel etc. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 41. — 61) Nagel, Ueber das Vorkommen von Primordialeiern außerhalb der Keimdrüsenanlage beim Menschen. Anat. Anz. VI. Bd. — 62) Pfisters, Veränderungen des Froscheies u. Eierstöcke unter dem Einfluß eines Entzündung erregenden Agens. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 52. — 63) Pfüger. Virch. Arch. XXIX. Bd. — 64) Pfüger, Ueber die Eierstöcke der Säugetiere und des Menschen. — 65) Paladino, Ulteriori ricerche sulla distruzione e rino vat. continuo del parench. ovarico nei mammiferi. Napoli. 1887. — 66) Petitpiere, Ueber das Eindringen v. Granulosazellen durch d. Zona pell. menschlicher Eier. Inaug.-Diss. Bern. — 67) Rabl, Beitrag zur Histologie des Eierstockes des Menschen und der Säugetiere. Separatabdruck aus den anat. Heften, herausgeg. v. Meckel u. Bonnet. 1898. — 68) Rouget, Journ. de la Phys. I. Bd. — 69) Riese, Die feinsten Nervenfasern und ihre Endigungen im Ovarium der Säugetiere und des Menschen. Anat. Anz. VI. — 70) Rauditz, Beitrag zur Kenntnis der im Bindegewebe vorkommenden Zellen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 22. — 71) Ruge, Vorgänge am Eifollikel der Wirbeltiere. Morph. Jahrbuch. Bd. XV. — 72) Rein, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 22. — 73) Simon, Untersuchung der Ovarien von 95 kastrierten Kühen. Inaug.-Diss. Bern. — 74) Schmitt, A. H., Onderzoekingen betreffende het Ovarium der Selachii. Proefschrieft Leiden bei E. J. Brill. 1898. — 75) Stöckel, Ueber Teilungsvorgänge in Primordialeiern bei einer Erwachsenen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 53. — 76) Schnell, Bindegewebszellen des Ovariums in der Gravidität. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1899. — 77) Stör, Lehrbuch d. Histologie und mikrosk. Anat. des Menschen. — 78) Schroen, Beitrag zur Anatomie und Physiol. des Eierstockes der Säugetiere. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 12. — 79) Schottlaender, Beitrag zur Follikelatresie, nebst einigen Bemerkungen über die unveränderten Follikel in den Eierstöcken der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 37. — 80) Schottlaender, Ueber die Graafschen Follikel etc. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 14. — 81) Schulin, Zur Morphologie des Ovar. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 19. — Sobotta, Ueber die Bildung des Corpus luteum der Maus. Anat. Anz. Bd. 10. — 83) Steffek, Zur Entstehung der epithelialen Eierstocksgeschwülste. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 19. — 84) Schickell, Ueber die Herkunft der

Cysten der weiblichen Adnexe, ihrer Anhangsgebilde und der Adeno-myome des lateralen Tubenabschnittes. Virch. Arch. 169. — 85) Stratz, Der geschlechtsreife Säugetiereierstock. — 86) Valentin, Müllers Arch. 1838. — 87) v. Winiwarter, Recherches sur l'ovogenèse et l'organogenèse de l'ovaire mammifères (lapin et homme). Arch. de biol. Bd. 1900. — 88) v. Winiwarter, Zur Anatomie des Ovarium der Säugetiere. Sitzb. d. Kaiserl. Akad. Wien. 37. — 89) v. Winiwarter, Anat. Anz. 1905. — Waldeyer, Das Becken, topographisch-anatom. mit besonderer Berücksichtigung der Chirurgie u. Gynäk. Bonn. 1899. — 91) Waldeyer, Eierstock u. Ei. Leipzig. 1870. — 92) Waldeyer, Strickers Handbuch der Gewebslehre. — 93) Wagener, Bemerkungen über den Eierstock und die gelben Körper. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. — 94) Walthard, Zur Aetiologie der Ovarialadenome. 1903. — 95) Zacharias, Ueber die Bildung von Richtungskörpern bei tier. Eiern. Anat. Anz. III. Jahrg. — 96) Zschokke, Ueber Unfruchtbarkeit des Rindes. 1900. — 97) Zschokke, Die Ursachen der Unfruchtbarkeit des Rindes. Landw. Jahrb. der Schweiz. 1898.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI.

Fig. 1, 2 u. 3. Querschnitte durch Ovarien mit großen Follikeln. F = Follikel, St = Stroma.

Fig. 4. Ovarium mit zahlreichen kleinen, nur bis 3 mm großen Follikeln.

Fig. 5 u. 6. Ovarien mit sehr großen Graafschen Follikeln.

Fig. 7. Querschnitt durch ein Ei, welches durch eine einfache Schicht plattgedrückter Zellen begrenzt ist. Das Ei samt Zellschicht wird von einem Granulosaherd hufeisenförmig umfaßt. Die an den Granulosaherd angrenzende Stromaschicht ist konzentrisch geordnet, bis auf die Stelle, wo der Granulosaherd eine Lücke offen läßt.

Fig. 8. Querschnitt durch einen Granulosaherd mit Follikelhöhle und Grube. In letzterer liegt ein ovales Ei. Die dem Ei und dem Granulosaherd nächstgelegene Stromaschicht hat sich zu einer Theca folliculi differenziert.

XVIII.

Die Fleckniere der Kälber.

Von

Prof. Dr. **Guillebeau**-Bern.

Im Jahre 1901 hat Herr Dr. Karl Vaerst in diesem Archiv (Bd. 27, S. 110) das Wesen der Fleckniere des Kalbes als ein nach der Geburt sich einstellendes Auftreten von Blastemknoten in der Niere gedeutet. In der letzten Lieferung desselben Archivs (Bd. 32, S. 225) teilt nun Herr Dr. Levinus de Blieck sehr gute und vielseitige Untersuchungen über denselben Gegenstand mit, die den Autor zu dem Schlusse führten, die Fleckniere sei doch, wie früher angenommen wurde, als Nephritis zu bezeichnen. Mit welchem Rechte dies geschieht, soll in folgenden Zeilen besprochen werden.

Nach de Blieck kommen deutliche Flecken bei 3 pCt. der Kälber vor. Außerdem zeigten von 21 in einer Woche untersuchten Kälbern 10 kleinste weiße Pünktchen vom Baue der Flecken. Ja unter 30 Nieren, die auch bei der genauesten Untersuchung keine Flecken aufwiesen, wurden noch in 5 Organen mikroskopisch nachweisbare Flecken gesehen. Es ergibt sich somit als Häufigkeit 3 pCt. + 46 pCt. (10 von 21) + 8 pCt. (5 : 30, die 30 zum Rest von 51 gehörend) = 57 pCt., eine überraschend große Zahl, die die Flecken bei den Mastkälbern zu den recht häufigen Zuständen stempelt. Die Flecken fehlen nach de Blieck in den zwei ersten Wochen des Lebens; sie kommen besonders im Alter von 10—14 Wochen vor.

Bei älteren Rindern findet man nichts, namentlich auch keine Narben, die an die Flecken der Kälber erinnern würden. Von 3163 geschlachteten alten Kühen litten 17 an chronischer Nephritis,

454	„	„	Ochsen litt	1	„	„	„
110	„	„	Bullen „	1	„	„	„

zusammen 0,5 pCt. Nierenveränderungen, die hinter den 57 pCt. oder auch nur den 3 pCt. weit zurückbleiben. Ich gestatte mir die Bemerkung, daß de Blieck neuerdings den Beweis erbringt, daß die Flecken spurlos ausheilen.

Die Kälber mit Flecknieren zeigen während des Lebens keine Zeichen von Krankheit; nur bei einer kleinen Zahl von Tieren war in den letzten Tagen die Milch mit weniger Lust aufgenommen worden. Der Nährzustand der Tiere war stets ein vorzüglicher und die Körperwärme eine normale.

Harn von lebenden Tieren mit Flecknieren konnte zur Untersuchung nicht beschafft werden, dagegen wurde bei der Section Blaseninhalt zu diesem Zwecke aufgehoben. In $^3/_4$ der Fälle war dieser Harn eiweißfrei, in $^1/_4$ enthielt er 0,25—1 pCt. Eiweiß und rote Blutkörperchen. Bei Kälbern mit unzweifelhaft normalen Nieren wurde ganz derselbe Befund erhoben, und es zeigte sich, daß die Spuren von gefundenem Eiweiß eine Folge der im Todeskampf häufig auftretenden kapillären Blutungen des Nierengewebes sind. Wenn de Blieck somit sagt, daß die Fleckniere nur ausnahmsweise von einer minimalen postmortalen Albuminurie begleitet ist, so darf man getrost weitergehen und den Satz aufstellen, daß Albuminurie und Fleckniere nichts gemein haben.

Nie wurden in den Flecknieren Bakterien oder Eiter gefunden. Frühere, entgegengesetzte Befunde waren reine Zufälligkeiten und hatten mit der Entstehung der Fleckniere nichts zu schaffen.

Man muß de Blieck für die zuverlässige Feststelluug dieser Tatsachen sehr dankbar sein. Mit Ueberraschung vernimmt man aber, daß er ohne Zaudern aus denselben und dem histologischen Bau, auf den ich noch zurückkomme, auf eine akute hämatogentoxische, parenchymatöse und interstitielle Nephritis schließt. Ich meine, die betreffenden Tiere seien geradezu um ihre Nephritis zu beneiden, denn sie bekommt ihnen ja ganz vortrefflich.

Und nun noch ein Wort über die histologischen Veränderungen. Sowohl die Schilderungen von K. Vaerst, Basset (Revue génér. d. Méd. vétér. II. 1903, S. 582) als diejenigen von de Blieck stimmen viel besser mit den Angaben der Embryologen, z. B. von Felix in dem Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwickelungslehre der Wirbeltiere von Dr. Oskar Hertwig betreffend die Entwickelung der Nachniere, als mit den mikroskopischen Ver-

änderungen bei Nephritis und Embolie überein, und es wäre ein leichtes zu zeigen, wie wenig treffend letztere Vergleichungen sind. Speziell die Zellkugeln oder Nachnierenkugeln der Embryologen sieht man in der Fleckniere sehr häufig, und sie gaben oft Anlaß zu der Verwechselung mit einer eiterigen Einschmelzung.

Den Bekennern der Blastemtheorie ist die Arbeit von de Blieck sehr willkommen, denn sie finden ihre Ansicht durch die Befunde dieser neuen Arbeit kräftig gestützt. Nach wie vor führen sie die Fleckniere auf eine üppige, nach der Geburt eintretende Bildung von nephrogenem Gewebe zurück. Sie kommt bei überreichlich mit Milch gefütterten Kälbern vor und ist als ein Zeichen blühender Gesundheit aufzufassen.

Allerhöchste Erlasse, amtliche Verordnungen.

Regelung der Rangverhältnisse usw. der Veterinärbeamten der Militärverwaltung.

(Auszug aus dem Armee-Verordnungsblatt No. 6 vom 15. 3. 06.)

Auf den Mir gehaltenen Vortrag bestimme Ich:

1. Den Korpsstabsveterinären bei den Generalkommandos und den Militär-Veterinäranstalten wird der Dienstrang der V. Klasse der höheren Beamten der Provinzialkollegien zuerkannt. Sie können zur Verleihung des persönlichen Ranges der Räte IV. Klasse vorgeschlagen werden, wenn sie ihre Stellung 10 Jahre bekleiden oder vor dieser Zeit in den Ruhestand treten und in ihrer Stellung hervorragendes geleistet haben.

   Eine Aenderung der seitherigen Gebührnisse ist mit dieser Rangerhöhung nicht unmittelbar verbunden.
2. Die Stabsveterinäre bei den Truppen, Militär-Veterinäranstalten und Remontedepots erhalten den Dienstrang zwischen der V. Klasse der höheren Provinzialbeamten und der Klasse der Referendarien der Landeskollegien. Als Auszeichnung kann den älteren Stabsveterinären der Charakter „Oberstabsveterinär“ mit dem persönlichen Range der Räte V. Klasse durch den Kriegsminister verliehen werden.
3. In der Uniform der Militär-Veterinärbeamten treten die aus der Anlage ersichtlichen Aenderungen ein.

   Die Unterveterinäre tragen am Waffenrocke, Ueberrocke, Paletot und an der Litewka karmoisinrote Schulterklappen, am oberen Rande und an beiden Seiten mit der Epaulettthaltertresse der Veterinärbeamten eingefasst.
4. Wegen der Bildung des Veterinär-Offizierkorps erwarte Ich die weiteren Vorschläge.

Berlin, den 8. März 1906.

Wilhelm.

An das Kriegsministerium. v. Einem.

Kriegsministerium. Berlin, den 12. März 1906.
No. 187/3. 06. A. 3.

Vorstehende **Allerhöchste Kabinetts-Ordre** wird mit folgendem zur Kenntnis der Armee gebracht.

Zu 1/2. Die Vorschläge zur Verleihung des persönlichen Ranges der Räte IV. Klasse an die älteren Korpsstabsveterinäre sind dem Allgemeinen Kriegs-Departement auf dem für die Beförderungsvorschläge vorgeschriebenen Dienstwege von Fall zu Fall vorzulegen.

Die Verleihung des Charakters „Oberstabsveterinär“ mit dem

persönlichen Range der Räte V. Klasse ist im April, Juli, Oktober und Januar j. J. auf demselben Wege zu beantragen.

Die Inspektion des Militär-Veterinärwesens wird mit näherer Anweisung versehen werden.

Zu 3. Den Generalkommandos und der Inspektion des Militär-Veterinärwesens werden je ein Muster der besonderen Epaulettes und Achselstücke für Korpsstabsveterinäre sowie der Schulterklappen für Unterveterinäre zugehen. v. Einem.

Bezeichnung der Beamten.	Epaulettes	Achselstücke
1. Korpsstabsveterinäre mit dem Range der Räte IV. Klasse.	Mit gepressten vergoldeten Halbmonden und silbernen Fransen, mit Feldern und Unterfutter von karmoisinrotem Tuche, mit Einfassung von Epauletthaltertresse. Die Felder mit vergoldetem Wappenschilde, einen Adler auf silbernem Grunde enthaltend, mit Krone darüber.	Aus Geflecht von zwei silbernen und einer dunkelblauen seidenen Schnur, mit Wappenschild wie bei den Epaulettes und mit karmoisinroter Tuchunterlage.
2. Korpsstabsveterinäre mit dem Range der Räte V. Klasse.	Mit gepressten vergoldeten, an den Innen- und Aussenseiten versilberten Halbmonden, mit Feldern und Unterfutter von karmoisinrotem Tuche, mit Einfassung von Epauletthaltertresse. Die Felder mit vergoldet. Wappenschilde, einen Adler auf silbernem Grunde enthaltend, mit Krone darüber u. zwei vergoldeten Rosetten.	Aus vier Plattschnüren von Silber mit blauer Seide durchwirkt, die beiden mittleren in einem Geflechte vereinigt, die äusseren danebenliegend, mit Wappenschild und Rosetten wie bei den Epaulettes und mit karmoisinroter Tuchunterlage.
3. Oberstabs- und Stabsveterinäre.	Mit gepressten vergoldet. Halbmonden, mit Feldern und Unterfutter v. karmoisinrotem Tuche, mit Einfassung von Epauletthaltertresse. Die Felder mit vergoldetem Wappenschilde, einen Adler auf silbernem Grunde enthaltend, mit Krone darüber und zwei vergoldeten Rosetten.	Aus vier dicht nebeneinanderliegenden Plattschnüren von Silber mit blauer Seide durchwirkt, mit Wappenschild und Rosetten wie bei den Epaulettes und mit karmoisinroter Tuchunterlage.
4. Oberveterinäre.	Wie zu 3, mit einer vergoldeten Rosette.	Wie zu 3, mit einer vergoldeten Rosette.

Epauletthalter am Waffenrock: Dieselben bestehen aus silberner, zweimal der Länge nach mit einem blauen Seidenfaden durchzogener Tresse, mit Unterfutter von karmoisinrotem Tuche und sind für alle Chargen gleichmässig.

Abänderung der tierärztlichen Prüfungsordnung.

Der Bundesrat hat in seiner Sitzung vom 19. Dezember 1905 beschlossen:

I. Die Vorschriften über die Prüfung der Tierärzte vom 13. Juli 1889 werden durch folgende zusätzliche Bestimmungen ergänzt:

1. im § 14 Ziffer I wird hinzugefügt:
„sowie die Prüfung in der Fleischbeschau".

2. im § 16 Abs. 1 wird:
a) in den Eingangsworten hinter „Prüfung" eingeschaltet:
„sowie in der Prüfung in der Fleischbeschau".
b) als Ziffer 7 hinzugefügt:
„an einem geschlachteten Tiere die Fleischbeschau auszuführen und sich über das Ergebnis zu äußern; der Befund und die Beurteilung sind schriftlich mitzuteilen. Außerdem ist gleichzeitig durch eine mündliche Prüfung zu ermitteln, ob der Kandidat die für die Ausübung der Schlachtvieh- und Fleischbeschau erforderlichen theoretischen Kenntnisse, insbesondere auch hinsichtlich der wichtigsten gesetzlichen Bestimmungen besitzt";

3. im Schlußsatze des § 16 wird zwischen dem Worte „aus" und „drei" das Wort „mindestens" eingefügt.

II. Vorstehende Bestimmungen finden auf die Fachprüfungen in der Tierheilkunde Anwendung, welche nach dem 1. Januar 1906 begonnen werden.

Allgemeine Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betreffend die Agglutinationsprobe bei Rotz.

An

sämtliche Herren Regierungspräsidenten und den Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

Die Agglutinationsprobe bei Rotz hat sich in der praktischen Anwendung als ein wertvolles Hilfsmittel zur Erkennung der latent rotzkranken Pferde und damit zur rascheren Tilgung der Seuche erwiesen. Behufs Gewinnung weiteren Materiales zur Beurteilug dieses Verfahrens bestimme ich unter Aufhebung meiner Erlasse vom 13. Mai 1902 — I. Ga 4123 — und vom 1. Februar 1905 — I. Ga 864 — folgendes:

Nach Tötung der rotzkranken und rotzverdächtigen Pferde (§§ 37 und 41 der Bundesratsinstruktion) ist bei allen ansteckungsverdächtigen Pferden die Agglutinationsprobe vorzunehmen.

Die Pferdebesitzer können nach Lage der Gesetzgebung nicht gezwungen werden, die Blutentnahme zu gestatten; es ist aber anzunehmen, daß sie diesen ungefährlichen Eingriff wie bisher bereitwillig erlauben werden, da er ihnen eine schnellere Tilgung des Rotzes in Aussicht stellt.

Die Agglutinationsprobe findet für die Provinzen Ostpreußen, Westpreußen, Posen, Schlesien und für den Regierungsbezirk Köslin in dem tierhygienischen Institut der landwirtschaftlichen Versuchs- und Forschungsanstalten in Bromberg, für die übrigen Provinzen in dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin statt.

Die Kreistierärzte haben dem hiernach zuständigen Institute die Zahl der ansteckungsverdächtigen Pferde mitzuteilen, wonach ihnen die zur Entnahme der Blutproben notwendigen Gläser, Instrumente und Formulare nebst einer Anweisung für die Blutentnahme übersandt werden.

Bei jeder ersten Entnahme von Blutproben ist ein genaues Verzeichnis der Pferde aufzunehmen.

Alle an den Tieren vorhandenen krankhaften Erscheinungen sowie alle für die Beurteilung der Einschleppung, des Alters und der Verbreitung des Rotzes in dem Bestande wichtigen Umstände sind genau anzugeben.

Das Verzeichnis ist mit den Blutproben dem Institute zu übersenden.

Das Institut hat das Ergebnis der Agglutinationsprobe in das Verzeichnis einzutragen und dieses nebst seinen Anträgen bis auf weiteres alsbald an mich einzusenden, worauf von mir weitere Verfügung ergehen wird.

Der Obduktionsbefund der auf Grund der Agglutinationsprobe getöteten Pferde ist kurz, aber vollständig zu vermerken.

Bei Wiederholungen der Agglutinationsprobe ist sinngemäß in ähnlicher Weise zu verfahren.

Sobald die Agglutinationsprobe in einem Bestande als abgeschlossen bezeichnet ist, ist bis auf weiteres die Nachweisung nebst Abschrift der Obduktionsberichte sämtlicher in diesem Bestande getöteten Pferde an mich einzureichen.

Alle auf die Agglutinationsprobe bezüglichen Angelegenheiten sind mit tunlichster Beschleunigung zu erledigen.

Auf die Durchführung der in dem Reichsviehseuchengesetze und der Bundesratsinstruktion vorgeschriebenen veterinärpolizeilichen Maßregeln hat das Ergebnis der Agglutinationsprobe keinen Einfluß, insbesondere sind alle Pferde, bei denen während der Dauer des Verfahrens seuchenverdächtige Erscheinungen hervortreten, ungesäumt zu töten.

Diese Vorschriften treten mit dem 15. März d. J. in Kraft.

Jedem beamteten Tierarzte ist ein Abdruck dieses Erlasses zu überweisen.

In Vertretung: von Conrad.

Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. die Schafräude im Jahre 1905.

An

sämtliche Herren Regierungspräsidenten und den Herrn Polizeipräsidenten hier.

Im Jahre 1905 ist in Preußen von der Anordnung eines Heilverfahrens zur Tilgung der Schafräude in 14 Regierungsbezirken und 63 Kreisen Gebrauch

gemacht worden. Insgesamt wurden 248 Bestände mit 32 527 Schafen einem solchen Verfahren unterworfen.

Das Badeverfahren hat bei 156 Beständen mit 20 297 Schafen (in 12 Regierungsbezirken und 38 Kreisen) Anwendung gefunden. Davon waren am Jahresschlusse 114 Bestände mit 13 228 Schafen geheilt, bei 32 Beständen mit 6543 Schafen war das Heilverfahren noch nicht beendet; 515 Schafe in 10 Beständen sind vor Tilgung der Räude geschlachtet, 11 Schafe sind bei dem Badeverfahren eingegangen; außerdem sind bei der Behandlung mit Therosot im Regierungsbezirk Cassel 113 Schafe teils verendet, teils notgeschlachtet worden.

Bei keinem Bestande ist die Badekur ohne Erfolg geblieben. 22 verseuchte Bestände mit 496 Schafen sind vor Einleitung des Badeverfahrens abgeschlachtet worden. Desgleichen sind auf dem städtischen Viehhofe in Berlin 5 Bestände mit 551 Schafen, mehrere Sammelherden Frankfurter Hammelschlächter in Frankfurt a. M. und einige Herden in dem Regierungsbezirke Coblenz nach Feststellung der Seuche alsbald abgeschlachtet worden.

In der Mehrzahl der Fälle wurden Creolinbäder verwendet, daneben vereinzelt Lösungen von Cresol, Bazillol, Lysol und Arsenik. Keines dieser Mittel hat versagt; die beobachteten Mißerfolge sind auf nicht genügend sorgfältige Beachtung der Vorschriften zurückzuführen. In dem Regierungsbezirke Cassel wurde in 67 Beständen mit 13 729 Schafen die Behandlung mit Therosot versucht; davon sind 37 Bestände mit 7733 Schafen geheilt worden, in 24 Beständen mit 5785 Schafen bleibt der Erfolg noch abzuwarten, 6 Bestände mit 200 Schafen sind vor Beendigung der Kur geschlachtet worden. Die bisherigen Versuche reichen nicht aus, um ein endgültiges Urteil über das Mittel abgeben zu können. In einigen Fällen hat sich das Therosot infolge seines Quecksilbergehaltes anscheinend als nicht ungefährlich erwiesen. Ob und wie weit diese Giftwirkung auf eine falsche Anwendungsweise (Verwendung zu großer Dosen, zu rasche Wiederholung der Kur, zu frühes Scheren nach der Kur) zurückzuführen sind, müssen weitere Versuche feststellen.

Der Schmierkur sind 92 Bestände mit 12 230 Schafen (in 12 Regierungsbezirken und 33 Kreisen) unterworfen worden. Davon sind als geheilt gemeldet 76 Bestände mit 10 463 Schafen, bei 7 Beständen mit 1023 Schafen war das Heilverfahren noch nicht abgeschlossen, 6 Bestände mit 526 Schafen sind vor Tilgung der Räude abgeschlachtet, in 3 Beständen mit 218 Schafen ist die Behandlung ohne Erfolg geblieben.

Als Heilmittel wurden am häufigsten das Creolinliniment (Creolin, Seife und Spiritus) und die graue Quecksilbersalbe, ferner Tabakslauge, Creolinlösung und Creolinöl verwendet. Auch über die Wirkung der Schauerkur wird im allgemeinen günstiges berichtet. Die Mißerfolge ereigneten sich in 2 Beständen des Regierungsbezirks Stade und in 1 Bestande des Regierungsbezirks Wiesbaden.

Der Gesamterfolg der für die Schafräude vorgeschriebenen Tilgungsmittel ist demnach nicht ganz so zufriedenstellend als in den Vorjahren. Ein Rückgang in der Verbreitung der Seuche ist nicht eingetreten. Während in den ersten 3 Vierteljahren des Vorjahres 103 Gemeinden mit 273 Gehöften von der Seuche betroffen wurden, ist die Seuche in dem gleichen Zeitraum des Berichtsjahres in 134 Gemeinden und 354 Gehöften festgestellt worden. Die daraus ersichtliche mäßige Zunahme gegenüber dem Vor-

jahre, das für die Tilgung der Räude infolge der anhaltenden trockenen Witterung sehr günstige Verhältnisse bot, muß in der Hauptsache dem Umstande zugeschrieben werden, daß die andauernd nasse Witterung des Berichtsjahres die Entwickelung der Räude sehr begünstigte.

Von der Schmierkur ist im allgemeinen weniger Gebrauch gemacht worden als in den Vorjahren; in einzelnen Bezirken bleibt aber eine weitere Einschränkung dieser Behandlungsweise auch fernerhin dringend wünschenswert. Ich mache nochmals darauf aufmerksam, dass die Schmierkur nur ausnahmsweise unter den in dem Erlaß vom 29. Mai 1903 — I. G. a 533 II. Ang. — bezeichneten Voraussetzungen zugelassen werden darf. Der Grund der Anwendung der Schmierkur ist in jedem Einzelfalle in der Nachweisung II anzugeben.

Hiernach erneuere ich die in den Erlassen vom 29. März 1903, 19. März 1904 und 25. Februar 1905 für die Bekämpfung der Schafräude getroffenen Anordnungen in vollem Umfange auch für das laufende Jahr und weise namentlich wiederholt auf die Zweckmäßigkeit der unvermuteten Revisionen der Schafbestände in verseuchten und verdächtigen Beständen durch die Kreistierärzte hin.

Der Feststellung des Heilerfolges nach Beendigung der Kur, sowie der sachgemäßen, umfassenden Desinfektion der Ställe usw. ist seitens der beamteten Tierärzte besondere Sorgfalt zu widmen.

Ueber das Ergebnis des Tilgungsverfahrens ist wiederum in der im Erlasse vom 19. März 1904 vorgeschriebenen Weise bis zum 31. Dezember d. Js. pünktlich zu berichten. v. Podbielski.

Referate und Kritiken.

Bibliographie der Fleischbeschau. Zugleich Ergänzung zu dem Handbuch der Fleischbeschau desselben Verfassers. Von Dr. **R. Ostertag,** Prof. an der tierärztlichen Hochschule zu Berlin. 446 S. Preis 13 M. Stuttgart 1905. Verlag von Ferdinand Enke.

Durch diese Bibliographie ist jedem, der sich mit Einzelfragen auf dem Gebiete der Fleischbeschau zu beschäftigen Veranlassung hat, ein bequemer Nachweis aller darauf bezüglichen Arbeiten gegeben. Die Uebersicht berücksichtigt außer sämtlichen deutschen auch die wichtigsten ausländischen Fachzeitschriften und die medizinische Literatur. Das Buch besteht aus einem Hauptteil und einem Nachtrag. Jener umfaßt im wesentlichen nur die bis 1902 erschienenen Arbeiten, der Nachtrag diejenige Literatur, die der 5. Auflage des Handbuches der Fleischbeschau zugrunde gelegen hat; er umfaßt die Zeit bis zum 1. März 1904, enthält aber auch noch einige spätere wichtige Arbeiten. Verf. beabsichtigt, die Bibliographie in angemessenen Zwischenräumen durch weitere Nachträge zu vervollständigen. Eine wohlgeordnete Inhaltsübersicht und ein ausführliches alphabetisches Register erleichtern den Gebrauch des Buches. Reißmann.

Leitfaden für den Unterricht in der Ausbildung der Trichinenschauer, nebst den preußischen gesetzlichen Bestimmungen. Von **Claussen,** Schlachthofdirektor in Hagenau in Westfalen. 55 S. 8. Berlin 1905. Verlag von Richard Schoetz, Berlin, Luisenstraße 36.

Verf. will sein Lehrbuch nicht etwa mit denen von Johne, Preuße u. a. in Wettbewerb stellen. Nach seiner Ansicht sind diese bewährten Leitfaden jedoch zu umfangreich, als daß der künftige Trichinenschauer sie sich in der kurzen Lehrzeit hinreichend zu eigen machen könnte. Er hatte sich daher als Ziel gesetzt, nur das, was ein Trichinenschauer unumgänglich wissen muß, um mit Aussicht auf Erfolg in die Prüfung einzutreten, kurz und faßlich zusammenzustellen. Die anderen umfangreicheren Lehrbücher möchte er nur mehr zur weiteren Fortbildung der Beschauer empfehlen. Er hat auf wenigen (23) Seiten außer dem, was unmittelbar die Trichinenschau angeht, die wichtigsten Schweineseuchen kurz skizziert. Den übrigen Teil des Büchleins füllen die für das Reich und für Preußen und die für den Regierungsbezirk Arnsberg ergangenen bezüglichen Vorschriften. Zu notgedrungen sehr schleuniger Ausbildung von Personal und als Repetitorium für Nachprüfungen wird der kleine Leitfaden recht gute Dienste leisten.

Reißmann.

Taschenkalender für Fleischbeschauer und Trichinenschauer für 1906, unter Mitwirkung von Prof. Dr. Schlegel und Kreistierarzt Dr. Froehner herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Johne.** 159 S. Text mit 23 Abbildungen. Verlag von P. Parey in Berlin, Hedemannstr. 10. Preis 2,25 M.

Der hiermit zum sechsten Mal erschienene Kalender ist wegen seiner vielseitigen Vorzüge schon so allgemein bekannt und geschätzt, daß ein eingehenderer Hinweis auf seinen kurz zusammengedrängten, umfassenden, übersichtlich geordneten Inhalt und jedes Wort der Empfehlung überflüßig ist. Reißmann.

Beseitigung, Vernichtung und Verarbeitung der Schlachtabfälle und Tierleichen, unter besonderer Berücksichtigung der Anwohner und des Arbeiterschutzes. Für Verwaltungs-, Kommunal- und Aufsichtsbehörden. Von Dr. **R. Fischer,** Königl. Gewerbeinspektor zu Berlin. 12 Abbildungen. 159 S. Text 8. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1905. Preis 4 M.

Verf. ist der Ueberzeugung, daß die Schlachthofgemeinden zum Vorteil der Anwohner und des Publikums immer mehr dazu übergehen werden, Schlachthofnebenbetriebe dem Hauptbetriebe anzugliedern. Das Buch stellt in kurzer, faßlicher Weise alles dar, was sein Titel verheißt. Es ist dazu bestimmt, den Nebenbetrieben etwa entgegenstehende Bedenken der Verwaltungs- und Aufsichtsbehörden zu entkräften und diese hie und da zu beraten, sowie für den Bau von Schlachthöfen und Nebenanlagen denselben nützliche Winke zu erteilen. Das Buch ist recht wohlgeeignet, sich in Kürze einen umfassenden Ueberblick über die einschlägige Materie zu verschaffen. Reißmann.

Leitfaden der Anatomie und Physiologie der Haussäugetiere. Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Kaiser** in Hannover. 175 S. Verlag von Paul Parey, Berlin.

Vor kurzem erschien in 4. Auflage der kleine Leitfaden der Anatomie und Physiologie der Haussäugetiere von Geh.-Rat Kaiser in Hannover, der für landwirtschaftliche Lehranstalten bearbeitet ist. Das 175 Seiten umfassende Werkchen ist mit einer großen Anzahl meist guter Zeichnungen ausgestattet und zerfällt in einen histologischen und einen anatomisch-physiologischen Teil. Der letztere ist kurz gehalten, für den angehenden Landwirt leicht verständlich geschildert und bringt alles wesentliche; Muskeln, Blutgefäße und Nerven sind in der Hauptsache durch Bilder erläutert. Der histologische Teil bedarf allerdings einer wesentlichen Modernisierung, wenn man ihn nicht ganz als besonderes Kapitel streichen will; denn schon in der jetzigen Form des Werkchens sind einzelne histologische Kapitel in dem ganzen zweiten Teile abgehandelt. Zietzschmann.

Chemische Untersuchungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin, Hygiene und Sanitätspolizei. Leitfaden zum Gebrauche für Tierärzte und Studierende von Dr. **Karl Storch.** Mit 23 Abbildungen im Text. Wien und Leipzig 1906. Wilhelm Braumüller. 7,50 Kr. = 6,80M.

Einen sehr begrüßenswerten und gelungenen Versuch, in möglichst übersichtlicher und knapper Form alle die theoretisch wichtigen Tatsachen und praktischen

Methoden zusammenzufassen, die bei Untersuchungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin, Hygiene und Sanitätspolizei in Betracht kommen und von Bedeutung sind, hat der Verf. durch die Herausgabe des vorliegenden Werkes gemacht. Das weite Gebiet, welches sich auf fast alle Grenzgebiete der Chemie und Medizin erstreckt, ist in überaus glücklicher Weise in 5 Abschnitten abgehandelt worden. Die knappe, präzise Ausdrucksweise und die treffliche Auswahl des tatsächlich Notwendigen, unterstützt durch zahlreiche Abbildungen, haben es dem Autor ermöglicht, das umfangreiche Material auf den verhältnismäßig engen Raum von 23 Bogen zusammenzudrängen und dabei zugleich den Anforderungen zu genügen, die an einen Leitfaden für praktische Tierärzte und Studierende gestellt werden.

Im ersten Abschnitt wird die Grundlage jeder chemischen Untersuchung, die qualitative und quantitative Analyse der organischen Verbindungen geschildert. Auf die in diesem Kapitel enthaltene vortreffliche Erläuterung der theoretischen Grundlagen der Massanalyse sei hier besonders hingewiesen, sie dürfte, ebenso wie die mit der Beschreibung der gewichtsanalytischen Methode Hand in Hand gehenden Erläuterungen durch praktische Beispiele, wie sie dem Chemiker tatsächlich entgegentreten, den Wert des Werkes für Anfänger und Ungeübte erhöhen. Im zweiten Abschnitt, „Analyse der organischen Substanzen", wird zunächst der Gang der Elementaranalyse geschildert. Hieran schließt sich die Darreichung der wichtigsten Reaktionen der Alkaloïde und, von diesen im Text etwas zu wenig scharf getrennt, die einiger anderer medizinisch wichtiger, organischer Verbindungen. Ferner sind hier die Proteinsubstanzen ausschließlich der Enzyme, ihre Eigenschaften und Reaktionen unter Berücksichtigung der meisten Forschungen, ferner die Kohlehydrate und Fette, sowie deren qualitativer und quantitativer Nachweis beschrieben. Die medizinisch und sanitätspolizeilich wichtigen toxikologischen Untersuchungen werden im 3. Abschnitt abgehandelt. Die beiden letzten Abschnitte, die den größten Teil des Werkes einnehmen, gereichen ihm durch ihre Reichhaltigkeit zur ganz besonderen Zierde. Im vierten Abschnitt, der „die Untersuchungen der Nahrungs- und Futtermittel" betitelt ist, wird der Leser nicht nur mit den gebräuchlichen chemischen Methoden bekannt gemacht, sondern es werden ihm auch wichtige Fingerzeige für die Beurteilung des Nährwertes, der Verdaulichkeit, der Verfälschungen, der Verunreinigungen und der Konservierungsmittel gegeben. Neben den Untersuchungen von Mehl, Brot, Fetten, Fleischarten etc. ist der Verf. auch auf die Untersuchungsmethoden des Wassers und der Luft, Methoden, welche sonst sehr selten und dann meist unvollständig in medizinischen Büchern behandelt sind, eingegangen. Ueberaus reichhaltig ist in diesem Abschnitte das Kapitel über Milchuntersuchungen, in dem fast alle für die Praxis hauptsächlich in Betracht kommenden chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Methoden eingehend beschrieben werden. Im letzten Abschnitt werden die medizinisch-chemischen Untersuchungen und vor allem die Analyse und Beurteilung des Harns geschildert. Besonders sei hervorgehoben, daß im Anschluß an die Untersuchungen des Blutes auch die neueren Forschungsergebnisse über Serodiagnostik und die Agglutinationsproben (Widal) Berücksichtigung gefunden haben.

Im Kapitel „Harn" findet sich eine erschöpfende Schilderung der Harnuntersuchung, die sich sowohl auf die physiologischen als auch auf die pathologischen Verhältnisse erstreckt und die dazu nötigen chemischen, physikalischen, bakteriologischen und mikroskopischen Methoden durch zahlreiche Abbildungen erklärt und

in leicht verständlicher Weise beschreibt. Der Abschnitt schließt mit einem Kapitel über die qualitative und quantitative Analyse der Exkremente. Hieran schließen sich noch einige für quantitative Bestimmungen wichtige Tabellen über spezifische Gewichte und Konzentrationen des Alkohols, der wichtigsten Mineralsäuren und anorganischen Basen, sowie eine Tensionstabelle des Wasserdampfes nach Regnault. Ferner ist dem Werke eine Uebersicht der einschlagenden Literatur und ein ausführliches Register beigegeben worden.

Es ist selbstverständlich, daß bei einem derartig reichhaltigen und umfassenden Werke, wie das vorliegende, auch Mängel zu Tage treten. In diesem Falle lassen sie sich wohl alle entweder auf allzugroße Kürze des Textes bei gehäufter Zusammenstellung von Tatsachen (Kapitel über Verdauungsflüssigkeiten, Schilderung einiger Enzyme und organischer Verbindungen, Ozon) oder auf Druckfehler zurückführen, die gerade bei den chemischen Konstitutionsformeln hervortreten. Vielleicht könnte man aus didaktischen Gründen eine Aenderung in der Anordnung der Grundzüge der qualitativen Mineralanalyse als wünschenswert bezeichnen.

Das Buch ragt infolge seiner Reichhaltigkeit weit über den Rahmen eines Leitfadens hinaus und dürfte außer den Studenten vor allen denen zu empfehlen sein, die während ihrer praktischen Tätigkeit auch an die Lösung wissenschaftlicher Fragen herantreten. Es wird ihnen nicht nur ein guter Ratgeber in der Untersuchungsmethodik, sondern auch ein Wegweiser in der Literatur sein.

Scheunert.

Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Von **Hutyra** und **Marek.** Verlag von Gustav Fischer in Jena. I. Bd. 1905. II. Bd. 1906. Preis brosch. 20 M. pro Band.

Das vorliegende Werk war in seiner ersten Auflage in den Jahren 1894 bis 1898 in ungarischer Sprache von Hutyra verfasst erschienen. Behufs weiterer Ausarbeitung der zweiten Auflage trat zu dem genannten Autor der ersten Auflage noch ein zweiter hinzu, Marek. Und zwar bearbeitete Hutyra nunmehr nur die Infektionskrankheiten, Marek alle übrigen Kapitel, die Organkrankheiten. In ungarischer Sprache erschien die 2. Auflage 1904. Um aber das Werk auch weiteren Fachkreisen zugänglich zu machen, haben Hutyra und Marek dasselbe in die deutsche Sprache übersetzt. Und von dieser deutschen Ausgabe wurde der 1. Band 1905 und der 2. Band 1906 der Oeffentlichkeit übergeben.

Der 1. Band enthält auf 873 Seiten die Infektionskrankheiten — eingeteilt in nachstehende 6 Gruppen: 1. akute allgemeine Infektionskrankheiten, 2. akute exanthematische Infektionskrankheiten, 3. akute Infektionskrankheiten mit Lokalisation auf gewisse Organe, 4. Infektionskrankheiten mit vorwiegender Beteiligung des Nervensystems, 5. chronische Infektionskrankheiten, 6. durch Protozoen erzeugte Infektionskrankheiten — und ferner von den Organkrankheiten, Krankheiten des Blutes und der Blutbildung, Krankheiten der Milz, Krankheiten des Stoffwechsels und Krankheiten der Zirkulationsorgane.

In Band II (971 Seiten stark) haben Bearbeitung gefunden: Krankheiten der Atmungsorgane, Krankheiten der Verdauungsorgane, Krankheiten der Harnorgane, Krankheiten des Nervensystems, Krankheiten der Bewegungsorgane, Krankheiten der Haut.

Die einzelnen Krankheiten sind nun im allgemeinen nach einer einheitlichen Disposition bearbeitet worden derart, dass einer bündigen Erklärung des Krankheitsbegriffes zunächst ein geschichtlicher Ueberblick folgt, dem sich ein Abschnitt über das Vorkommen anreiht. Hierauf werden Aetiologie und Pathogenese in erschöpfendster Weise abgehandelt und im Anschluss hieran Symptome, Verlauf, Diagnose, Prognose, Behandlung, Vorbauung und bei den Infektionskrankheiten die Impfungen. Es dürfte sich nun namentlich im Interesse des Studierenden empfehlen, diese Disposition des Stoffes in allen Kapiteln tunlichst gleichmässig durchzuführen; beispielsweise fehlt bei der Besprechung von Lungenhyperämie und Lungenödem der Absatz Diagnose, bei Lungenblutung derjenige über die Prognose usw. Der Differentialdiagnose ist ein besonderer Absatz versagt worden; obwohl ihrer in gebührender Form bei der Darlegung der Diagnose gedacht wird, so bleibt doch zu bedenken, ob nicht die Klarheit und Uebersichtlichkeit des Stoffes durch gesonderte Schilderung der differentialdiagnostischen Merkmale noch gewinnen könnte.

In klarer, anziehender Sprache sind die reichen Erfahrungen von Hutyra und Marek gepaart mit Forschungsresultaten anderer Autoren niedergelegt. Die klassischen Schilderungen der Infektionskrankheiten von Hutyra sind als neue Zierde veterinärmedizinischer Abhandlungen zu bezeichnen, an denen die alles umfassende Gliederung des gewaltigen Stoffes ganz besonders imponiert. Die Impfungen haben eine modernem Standpunkte entsprechend eingehende, breitere Würdigung erfahren. Dem Studierenden wird hier in ansprechender übersichtlicher Form die weitverzweigte Materie leicht fasslich vorgetragen, der Praktiker findet in ihnen Abhandlungen, die allen Ansprüchen an Symptomatologie, Therapie, Impfung usw. auf das Beste entgegenkommen und an Interesse durch ihre Bezugnahme auf die Verhältnisse beim Menschen noch gewinnen.

Auch die Organkrankheiten sind von Marek von durchaus hohen und weitsichtigen Gesichtspunkten bearbeitet worden. Selbstverständlich macht sich in seinen Vorstellungen so manche Lücke fühlbar, welche die veterinärmedizinische Literatur noch nicht auszufüllen vermochte; Kapitel wie Blutkrankheiten, Krankheiten der Bauchspeicheldrüse und der Milz sind entsprechend knapp gefasst. Dafür ziehen aber andere Kapitel die Aufmerksamkeit besonders auf sich. Die moderne Auffassung über die Krankheiten der Bauchorgane des Pferdes muss insofern als eine recht glückliche begrüsst werden, als Marek keine Schilderung der „Kolik“ oder der „Kolikarten“ bringt, sondern die einzelnen Krankheiten wie akute und chronische Magenerweiterung, katarrhalische Darmentzündung usw. von einander scheidet. „Es ließen sich höchstens Bequemlichkeitsgründe für die Beibehaltung eines die heterogensten Krankheitsformen in sich fassenden Sammelbegriffs anführen.“

Weiterhin sind die vielfach neuen Anschauungen, welche das 225 Seiten umfassende Kapitel „Krankheiten des Nervensystems“ zum Ausdruck bringt, sehr beachtenswert. Schon die „allgemeine Symptomatologie der Gehirnerkrankungen“ wird hierfür manchen Beweis liefern.

Den Schluß des 2. Bandes bilden die Hautkrankheiten. Diese bisher ja leider etwas stiefmütterlich behandelte Materie hat gleichfalls eine eingehende wissenschaftliche Bearbeitung auf 147 Seiten erfahren, die auch vom dermatologischen Standpunkt im allgemeinen voll befriedigt. Nur wäre zur Vervollständigung in einer neuen Auflage darauf Bedacht zu nehmen, daß der Dermatitis und der

Hyperidrosis je ein Kapitel gewidmet würde. Ausserdem erscheint eine Trennung der Ptyriasis von der Seborrhoe empfehlenswert, da eine Verquickung dieser beiden Erkrankungsformen kaum allgemeine Anerkennung finden dürfte.

Zum Schluss möchte ich mir noch einige Vorschläge gestatten. Die Abbildungen möchten vermehrt und teilweise durch bessere ersetzt werden. — Wie bei den Infektionskrankheiten könnte am Schlusse jedes Kapitels kurz der einschlägigen Verhältnisse beim Menschen gedacht werden. Ferner würde bei dem Streben, die Wissenschaft immer mehr zu internationalem Gemeingut zu machen, die allgemein durchgeführte Beifügung der fremdsprachlichen Bezeichnungen der Krankheiten am Kopfe der Abhandlungen — vielleicht in französischer, englischer und italienischer Sprache — als eine wirksame Bereicherung des Werkes empfunden werden.

Die vorzüglichen Darstellungen werden mit Sicherheit allseitig in hohem Masse befriedigen, doch wird sich demjenigen, der die verwendeten Literaturangaben zu Quellenstudium, eigenem Ausbau von Spezialfragen usw. heranziehen will, der prinzipielle Mangel jeglicher literarischen Angabe sehr unangenehm fühlbar machen, umsomehr, als die bisweilen neue, von bisherigen Auffassungen teilweise abweichende Darstellung den Wunsch der Quellenkenntnis besonders lebhaft werden lässt. Wenn schon hierfür hinreichender Ersatz in den Jahresberichten von Ellenberger und Schütz sowie in dem Lehrbuch von Friedberger und Fröhner gefunden werden kann, so würde meines Erachtens das Werk von Hutyra-Marek durch Anfügen der Literatur bei seiner sonstigen Vorzüglichkeit in seinem Werte noch sehr gewinnen, es würde sich dann von anderen Werken nach dieser Richtung hin frei machen. Diesem Gewinne gegenüber könnte der Nachteil der Umfangsvermehrung wohl in Kauf genommen werden.

Das ausgezeichnete Werk von Hutyra und Marek kann bestens empfohlen werden. Richter.

Die Kolik des Pferdes und ihre Behandlung. Für Tierärzte u. Veterinärstudierende, sowie für Offiziere und die interessierten Sport- und wirtschaftlichen Kreise. Vom prakt. Tierarzt **Herrmann Werner** in Hamburg. — Leipzig, Verlagsbuchhandlung Rich. Carl Schmidt u. Co. 1904. 3 M.

Für den Tierarzt zu wenig, für den Laien zu viel — dies Urteil dürfte für die vorliegende, 90 Seiten starke Broschüre zutreffen, und damit teilt sie das Los mancher anderen, die sowohl dem Fachmann wie dem Nichtfachmann gerecht werden will. Im Vorwort wird besonders auf die Therapie hingewiesen, die „nur auf Grund eigener Beobachtungen verfaßt“ sei. Aber auch auf diesem Gebiet findet der Tierarzt nichts, was ihm aus den Lehrbüchern nicht schon bekannt wäre, — es müßte denn gerade die Empfehlung von während 2—3 Stunden lang angewendeten Dampfbädern aus Heusamenaufbrühungen sein; die gegen den Rumpf aufsteigenden Dämpfe sollen durch über das Tier ausgebreitete Decken festgehalten werden. Wie soll andererseits der Laie z. B. die verschiedenen Arten der Kolik (nach Werner: Verdauungskolik, Gefäßverschlußkolik, Wurmkolik, Fremdkörperkolik, Darmverlagerungskolik, Darmveränderungskolik u. s. w.) auseinanderhalten, ja bei einzelnen dieser Koliken wieder Unterabteilungen feststellen, so bei der Darmveränderungskolik scheiden zwischen der Verengerungs-

kolik und der Erweiterungskolik? Zu bemängeln bleiben in dem Buche ferner mancherlei Unrichtigkeiten und die vielen spekulativen Erklärungen; einige wenige seien angeführt: „Die Temperatur ist je nach dem Grade der Erkrankung erhöht, nur bei leichteren Erkältungskoliken hält sie sich in normalen Grenzen“ (S. 4) — „eine hohe Temperatur findet sich fast bei jedem Kolikfalle“ (S. 19) — das Wasser des Klystiers dringt „nur wenige Meter vorwärts; jedenfalls setzt die Hüftblinddarmklappe einem weiteren Vordringen einen unüberwindlichen Widerstand entgegen“ (S. 42). — Das Glyzerinklystier „beruht auf der Voraussetzung, daß bei der Verdauungskolik der Darm ausgetrocknet und entfettet ist. Wird das Glyzerin in einer Gabe von etwa 100 g durch Klystier einverleibt, so zieht es sich in etwa einer halben Stunde durch den ganzen Darmkanal bis in den Magen hinauf“ (S. 59).

Da populäre Abhandlungen über verlustreiche Erkrankungen meist große Verbreitung finden, muß der Tierarzt schon aus diesem Grunde solche Schriften bewerten können; die angeführten Proben, die sich wesentlich vermehren ließen, werden hierfür schon genügen. Grammlich.

Die Schweineseuche, bearbeitet von **Dr. W. Grips,** Kreistierarzt in Pinneberg, **F. Glage,** Polizeitierarzt in Hamburg und **Dr. C. Nieberle,** Polizeitierarzt in Hamburg. Mit 6 Abbildungen. Berlin, Verlagsbuchhandlung Louis Marcus. 1904. 3 Mark.

Die Abhandlung hat bei ihrem Erscheinen Aufsehen erregt und während der darauf folgenden Monate eine gewisse Aufregung besonders in landwirtschaftlichen Kreisen verursacht. Die Fachpresse gab durch sachliche und polemische Artikel davon Zeugnis.

Die Verfasser behaupten, daß diejenige Seuche, die heute als „Schweineseuche“ angesehen und bekämpft wird, entgegen der allgemeinen Annahme und Lehre nicht durch die von Löffler 1882 entdeckte ovoide Bakterie erzeugt werde; sie sei auch nicht die von Schütz 1885 definierte infektiöse, multiple, fibrinöse Pneumonie. Eine derartige akute Schweineseuche existiere als solche nicht und habe auch nie existiert. Die behauptete Änderung des Charakters der Seuche, die Umwandlung in eine abgeschwächte, chronische Form vornehmlich als katarrhalische Lungenentzündung, wird nicht anerkannt. Das von Wassermann und Ostertag mit Hilfe von ovoiden Bakterien gewonnene polyvalente Schweineseucheserum sei nicht gegen die Löffler-Schütz'sche Schweineseuche angewandt worden, das Serum habe daher keine wissenschaftlich haltbare Basis.

Als „Schweineseuche“ soll nach den Verfassern eine von ihnen in Schleswig-Holstein, Hannover, Oldenburg, Mecklenburg beobachtete infektiöse katarrhalische Pneumonie der Schweine gelten, die durch Katarrhe, Eiterungen bis zu schweren Entzündungen, nervöse Zufälle, Ernährungsstörungen und Hautausschläge charakterisiert ist; der Darm ist ebenso häufig betroffen wie der Respirationstraktus. Der Erreger dieser Seuche ist der Grips'sche Bazillus (Bacillus pyogenes suis s. Bac. pneumoniae suis); die Löffler'sche Bakterie ist ein harmloser Bewohner der oberen Luftwege, der dem Wirt nur gelegentlich Schädigungen zufügen kann. Eingehend werden beschrieben die pathologisch-anatomischen Befunde der neuen Schweine-

seuche, ihre Pathogenese, Epidemologie, der mikroskopische Nachweis des Grips'schen Bazillus, seine Züchtung und Impfergebnisse.

Die Abhandlung besteht aus: 1. Forschungsresultaten über die Seuche der Verfasser und 2. polemischen Erörterungen über die Schweineseuche. Die ersteren stellen in ihren histologischen, bakteriologischen, pathologisch-anatomischen, klinischen und epidemologischen Ausführungen eine wissenschaftlich beachtenswerte Leistung dar, bei der Fleiß und Können gleich anerkennenswert sind. Nicht dasselbe läßt sich von den polemischen Erörterungen sagen, und die Arbeit birgt viel Polemik. Wer die Kühnheit hat zu behaupten, daß eine seit 1894 bezw. 1898 nach den Bestimmungen des Reichsviehseuchengesetzes bekämpfte Seuche nie existiert hat, hat auch die Pflicht, dies mit unwiderleglichen, direkten Beweisen zu belegen. Polemische Erörterungen mit Hilfe literarischer Belege und z. T. einseitige Deutung dieser literarischen Quellen geben nicht das Recht zu so bedeutungsvollen Schlußfolgerungen, zumal wenn durch letztere in weiten landwirtschaftlichen Kreisen das Vertrauen zur Seuchengesetzgebung erschüttert werden kann. Grammlich.

Deutscher Milchwirtschaftlicher Verein.

Der ständige Ausschuß des Milchwirtschaftlichen Weltverbandes hielt am 3. d. Mts. im Landwirtschaftsministerium zu Brüssel eine Sitzung ab.

Vertreten waren: Belgien durch einen, Deutschland durch einen (B. Martiny), Frankreich durch zwei, Luxemburg durch einen, die Niederlande durch zwei Abgeordnete; außerdem wohnte der Sitzung Herr Professor Dr. Swaving aus Wageningen-Holland als Geschäftsführer des im Jahre 1907 im Haag abzuhaltenden Verbandstages bei, so daß die Versammlung, mit dem Vorsitzenden des Verbandes, Herrn Baron Peers und dem Hauptgeschäftsführer, Herrn Professor Dr. Gedoelst, im ganzen 10 Teilnehmer zählte.

Hauptgegenstand der Verhandlungen war die Vorbereitung des nächsten Verbandstages. Es wurde beschlossen, den Verbandstag möglichst früh im September 1907 im Haag stattfinden zu lassen und damit eine milchwirtschaftliche Weltausstellung zu verbinden.

Von der Niederländischen Staatsregierung sind hierzu 150000 Franks bewilligt worden. Für die Verhandlungen soll die Zahl der Abteilungen auf 3, die Zahl der in jeder Abteilung zu verhandelnden Fragen auf 4 bis 6 beschränkt, verschiedene Ausflüge sollen mit der Tagung verbunden, in allen Beziehungen soll den seitens des Deutschen Milchwirtschaftlichen Vereins in der Abteilungssitzung zu Berlin am 12. Februar d. J. geänderten Wünschen Rechnung getragen werden.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und sonstigen höheren Unterrichtsanstalten.

Dr. Albrecht, Michael, Professor, Direktor der Tierärztlichen Hochschule in München, zum Königl. Bayerischen Hofrat. — Blasse, Albert, Assistent an der Veterinärklinik der Universität Giessen, zum 1. klinischen Assistenten und stellvertretenden Leiter der Veterinärklinik der Universität in Leipzig. — Denk, Eduard, Tierarzt in Kulmbach, zum 2. Assistenten an der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in München. — Dr. Freese, Karl, Assistent am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, zum Repetitor an diesem Institut. — Fuchs, Tierarzt und Assistent an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden zum 2. klinischen Assistenten beim Veterinärinstitut der Universität Leipzig. — Gödecke, Arminius, Tierarzt und Assistent an der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Repetitor an der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Hannover. — Hasenkamp, Paul, Tierarzt in Pr.-Holland, zum Assistenten am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Hannover. — Krochig, Georg, Tierarzt in Johannisburg in Ostpreussen, zum 2. Assistenten an der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. — Mennel, Eugen, Tierarzt in München, zum Assistenten in der Lehrschmiede der Tierärztlichen Hochschule in München. — Pilz, Korps-Stabs-Veterinär a. D., Lektor der Tierheilkunde an der Universität Königsberg i. Pr., das Prädikat Professor verliehen. — Dr. Ruoss, Professor an der Friedrichs-Realschule in Stuttgart, erhielt einen Lehrauftrag für medizinische Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. — Schmidt, Wilhelm, Tierarzt in Nieder-Schönhausen, zum Assistenten an der Klinik für kleinere Haustiere der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Dr. Schubert, Paul, Tierarzt und Vorsteher des bakteriologischen Laboratoriums der Serumgesellschaft in Landsberg (Warthe), zum Repetitor am pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Standfuss, Richard, Tierarzt in Breslau, zum wissenschaftlichen Hilfsarbeiter am pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Stedefeder, Karl, Assistent am veterinär-pathologischen Institut der Universität in Gießen, zum wissenschaftlichen Hilfsarbeiter am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Hannover. — Dr. Sticker, Anton, Assistent am Königlichen Institut für experimentelle Therapie, Abteilung für Krebsforschung in Frankfurt a. M., als Assistent des Wirkl. Geheimen Rats Professor Dr. v. Bergmann, Exz., an der chirurgischen Klinik der Universität in Berlin. — Stolz, Wilhelm, Schlachthoftierarzt in Mülheim (Rhein), zum Assistenten an der chirurgischen Veterinärklinik der

Universität in Gießen. — Dr. Zietschmann, Otto, Privatdozent an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, zum a. o. Professor der Anatomie, Histologie und Embryologie der veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Zürich.

2. Im Dienste des Deutschen Reichs, der Deutschen Bundesstaaten und ausländischer Regierungen.

Beckmann, Leo, Volontärassistent am bakteriologischen Institut der Universität in Strassburg i. Els., zum Kantonaltierarzt in Remilly. — Behrens, Kreistierarzt in Hildesheim, zum Departementstierarzt daselbst. — Berenz, Ludwig, Schlachthoftierarzt in Glogau, zum kommissarischen Kreistierarzt in Schönau an der Katzbach. — Betscher, Georg, Tierarzt und Schlachthofverwalter in Rothenburg (Tauber), zum beamteten Tierarzt für den Stadtbezirk Rothenburg (Tauber) mit den Dienstbefugnissen eines Bezirkstierarztes. — Bumm, Geheimer Ober-Regierungsrat im Reichsamt des Innern in Berlin, zum Präsidenten des Reichs-Gesundheitsamtes daselbst. — Claussen, Klaus, Stadttierarzt in Itzehoe, zum Polizeitierarzt in Hamburg. — Dr. Cornelius, Hermann, in Erfurt, zum Bezirkstierarzt und Tierzucht-Inspektor in Dermbach (Sa.-Weimar) — Dr. Dennhardt, Amtstierarzt in Kötzschenbroda, zum Bezirkstierarzt in Borna in Sachsen. — Dengler, Tierarzt, zum tierärztlichen Hilfsarbeiter im Königlichen Medizinalkollegium in Stuttgart. — Ehrensberger, Emil, Tierarzt in München, zum Gestütveterinär am Land- und Stamm-Gestüt in Zweibrücken. — Fischer, Wilhelm, Tierarzt in Kreiensen, zum Hilfstierarzt an der Auslandsfleischbeschaustelle im Freihafen zu Bremen. — Goldmann, Karl, Schlachthoftierarzt in Köln a. R., zum kommissarischen Kreistierarzt in Sögel (Hannover). — Gottschalk, Walther, Tierarzt, zum 3. Hilfstierarzt an der Auslandsfleischbeschaustelle im Freihafen zu Bremen. — Dr. Gumbtow, Albert, Tierarzt in Stolzenhagen, zum prov. Leiter der Auslandsfleischbeschaustelle in Dortmund. — Härtle, Karl, Bezirkstierarzt, von Alzenau nach Aschaffenburg. — Hager, Karl, Bezirksarzt, von Schwarzach nach Baden. — Hirsch, Ernst, Kreistierarzt, von Gersfeld nach Grottkau. — Dr. Hoffmann, August, Tierarzt in Alsfeld (Hessen), zum Kreisveterinärarzt daselbst. — Höhne, Kreistierarzt, von Schönau an der Katzbach nach Ohlau. — Hupfauf, Karl, Distriktstierarzt in Babenhausen, zum Bezirkstierarzt in Tirschenreuth. — Kemner, Tierarzt und Assistent an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, zum kommissarischen Kreistierarzt in Wittlich. — Kienzle, Stadttierarzt in Backnang, zum Oberamtstierarzt in Marbach. — Klaeger, Friedrich, Tierärztlicher Hilfsarbeiter beim Königlichen Medizinalkollegium in Stuttgart, zum stellvertretenden Oberamtstierarzt in Hall i. Württ. — Knese, Heinrich, Polizeitierarzt in Köln a. R., zum kommissarischen Kreistierarzt in Norden (Hannover). — Krexa, Hermann, Kreistierarzt, von Grottkau nach Gersfeld. — Leimer, Benedikt, Distriktstierarzt in Geiselhöring, zum Bezirkstierarzt in Staffelstein (Oberfranken). — Dr. Lorenz, Hofveterinärarzt, Obermedizinalrat und vortragender Rat im Ministerium des Innern in Darmstadt, der Charakter als Professor verliehen. — Dr. Marks, Kreistierarzt in Allenstein, zum Departementstierarrzt. — Nissen, Knud, Kreistierarzt, von Husum nach Namslau. — Nolte, Kreistierarzt, von Sagan nach Nauen. — Dr. Oppermann, Theodor, Repetitor am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, zum kommissarischen Kreistierarzt in Wanzleben. — Dr. Peters, Johann, Tierarzt in Allenstein,

zum Tierarzt beim Auslandsfleischbeschauamt im Zollhafen zu Köln (Rhein). — Pfeiffer, Friedrich, Oberrossarzt beim Hauptgestüt in Graditz in Repitz, Kreis Torgau, der Charakter als Veterinärrat verliehen. — Prietzel, Tierarzt, zum Assistenten des Landestierarztes in Strassburg (Elsaß). — Sauer, Karl, Bezirkstierarzt, von Scheinfeld nach Rothenburg (Tauber). — Dr. Scheben, Bernhard, Polizeitierarzt in Hamburg, zum Kaiserlichen Gouvernementstierarzt in Windhuk (Deutsch-Südwest-Afrika). — Schmidt, Albert, Tierarzt, zum Kantonaltierarzt in Delme (Elsaß-Lothr.). — Schmidt, Christian, Kreistierarzt und Dozent an der Veterinäranstalt der Universität Gießen, zum Veterinärrat. — Schmidt, Emil, Kreistierarzt, von Norden nach Seelow, Kreis Lebus. — Dr. Schmidt, Otto, Tierarzt in Neu-Ulm, zum Assistenten des Zuchtinspektors der Allgäuer Herdbuchgesellschaft. — Schotte, August, Bezirkstierarzt und Zuchtinspektor in Dermbach, zum Landes- nnd Hof-Tierarzt in Gera. — Sprater, W., Tierarzt in München, zum Militärroßarzt und Lehrer der Tierheilkunde in Bangkok (Siam). — Dr. Stolpe, Bernhard, Tierarzt an der bakteriologischen Abteilung der Firma E. Merck in Darmstadt, zum veterinärtechnischen Hilfsarbeiter beim Ministerium des Innern, Abteilung für öffentliche Gesundheitspflege daselbst. — Trautmann, Schlachthofdirektor in Zoppot, zum Regierungstierarzt in Deutsch-Südwest-Afrika. — Dr. Uebele, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart, nebenamtlich zum außerordentlichen Mitgliede des Königlich Württembergischen Medizinalkollegiums. — Uhland, Gustav, Distriktstierarzt in Heilbronn, zum tierärztlichen Hilfsarbeiter beim Medizinalkollegium in Stuttgart. — Dr. Vahlkamp, Erich, Tierarzt in Hamburg, zum Polizeitierarzt daselbst. — Wegner, Paul, Kreistierarzt, von Namslau nach Sagan. — Werkmeister, Bezirkstierarzt, von Staffelstein nach Ebersberg. — Wilde, Paul, Tierarzt in Neiße, zum Regierungstierarzt in Deutsch-Südwest-Afrika. — Wittlinger, Karl, Kreistierarzt, von Habelschwerdt nach Hanau. — Dr. Zalewski, Johann, stellvertretender Leiter der Universitäts-Veterinärklinik in Leipzig, zum kommissarischen Kreistierarzt in Husum. — Dr. Zobel, Karl, Tierarzt in Netzschkau i. Sa., zum Polizeitierarzt im Freihafen und Auslandsverkehr in Hamburg.

Vom Bundesrat sind zu Mitgliedern des Reichsgesundheitsrats für die Zeit bis zum Ablaufe des Jahres 1910 gewählt worden. — Beißwänger, Königlich Württembergischer Oberregierungsrat, ordentliches Mitglied des Königlich Württembergischen Medizinalkollegiums in Stuttgart. — Dr. Dammann, Königlich Preußischer Geheimer Regierungsrat, Professor, Direktor der Tierärztlichen Hochschule in Hannover. — Dr. Edelmann, Königlich Sächsischer Medizinalrat, Landestierarzt, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden. — Feist, Kaiserlicher Regierungsrat, Landestierarzt von Elsaß-Lothringen in Straßburg (Elsaß). — Hafner, Großherzoglich Badischer Oberregierungsrat, technischer Referent für die Veterinärangelegenheiten im Ministerium des Innern in Karlsruhe. — Dr. Lydtin, Großherzoglich Badischer Geheimer Oberregierungsrat in Baden (Baden). — Dr. Ostertag, Professor an der Tierärztlichen Hochschule, Mitglied der Technischen Deputation für das Veterinärwesen in Berlin. — Röckl, Kaiserlicher Geheimer Regierungsrat, Abteilungsvorsteher im Reichsgesundheitsamt in Berlin. — Dr. Schütz, Königlich Preußischer Geheimer Regierungsrat, Professor an der Tierärztlichen Hochschule, Mitglied der Technischen Deputation für das Veterinärwesen in Berlin. — Dr. Vogel, Königlich Bayerischer Landestierarzt und Referent im Staatsministerium des Innern in München.

Zu Königlich Preußischen Kreistierärzten wurden ernannt die bisherigen kommissarischen Kreistierärzte: Bambauer in Schmiegel; Benker in Stolzenau; Hasselmann in Neutomischel; Homann in Sulingen; Kaiser in Northeim; Klingelstein in Löwenberg; Kußmann in Glowitz, Landkreis Stolp in Pommern; Lehmke in Emmerich a. Rh.; Müssemeier in Hoya; Dr. Noack in Naugard i. Pomm.; Schmidt in Celle.

3. In der Gemeindeverwaltung, bei Landwirtschaftskammern usw.

Ackermann, Philipp, Oberveterinär a. D. in Ichenheim (Baden), zum Schlachthofdirektor in Ohligs — Aichele, Karl, Tierarzt in Württemberg, zum Assistenten am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer in Stettin. — Berndt, Karl, Unterveterinär in Grimma, zum Schlachthoftierarzt in Chemnitz. — Cramer, Hermann, Schlachthoftierarzt in Dresden, zum Schlachthofdirektor in Lemgo. — D'heil, Rudolf, Schlachthoftierarzt in Stettin, zum Schlachthoftierarzt in Düren. — Eccard, Tierarzt in München, zum Schlachthoftierarzt in Mannheim. — Eckeberg, Ferdinand, Tierarzt in Eckernförde, zum Schlachthoftierarzt zu Oldenburg im Großherzogtum. — Empfenseder, Ludwig, Tierarzt in München, zum 2. Schlachthoftierarzt in Görlitz. — Enz, August, Stadttierarzt in Offenburg, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Falkenbach, Tierarzt, zum Schlachthoftierarzt in Hagen in Westf. — Flessa, Richard, Städtischer Bezirkstierarzt und Schlachthofinspektor in Hof, der Titel Schlachthofdirektor verliehen. — Freigang, B. E., Schlachthofverwalter in Patschkau, zum Schlachthofinspektor daselbst. — Friemann, Ferdinand. Tierarzt in Altenbochum, zum Schlachthoftierarzt in Trier. — Dr. Fröhlich, Alphons, Assistent an der Lehrschmiede der Tierärztlichen Hochschule in München, zum Distriktstierarzt daselbst für den Bezirk rechts der Isar. — Giese, Friedrich, Schlachthofinspektor in Labischin, zum Schlachthofdirektor in Zoppot. — Gottschalk, Walter, 3. Hülfstierarzt beim Auslandsfleischbeschauamte im Freihafen zu Bremen, zum Schlachthoftierarzte in Gleiwitz. — Hatzfeld, Hans, Distriktstierarzt in Bannach, zum Distriktstierarzt in Turnau (Oberfranken). — Heil, Max, Tierarzt in Apolda, zum Schlachthoftierarzt in Zwickau. — Hennig, Wilhelm, Schlachthoftierarzt in Rostock, zum Schlachthoftierarzt in Stettin. — Herz, Stadttierarzt in Truchtelfingen, zum Ortstierarzt der Gemeinden Erpfingen, Genkingen, Grossengstingen und Kleinengstingen. — Hessler, Georg, Tierarzt in Schwetzingen, zum Tierarzt der ostpreußischen Herdbuchgesellschaft in Königsberg i./Pr. — Hübner, Rudolf, Tierarzt in Hannover, zum Tierarzt der Auslandsfleischbeschaustelle in Bremen. — Kayssner, Karl, Tierarzt, zum Schlachthofdirektor in Graudenz. — Köhl, Hermann, Schlachthoftierarzt in Mülheim (Ruhr), zum Schlachthofdirektor in Kaiserslautern. — Leineweber, Alois, Tierarzt in Heiligenstadt, zum Schlachthoftierarzt in Coblenz. — Lücking, Julius, Tierarzt in Gellershagen, zum Schlachthoftierarzt in Düsseldorf. — Manegold, Otto, Assistent am hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule in Honnover, zum Schlachthoftierarzt daselbst. — Mattauschek, Schlachthofinspektor in Wreschen, zum Schlachthofdirektor in Waldenburg i. Schl. — Dr. Meyer, Werner. Obertierarzt am Schlachthofe in Stettin, zum Schlachthofdirektor in Weimar. — Nack, Franz, Distriktstierarzt, zum Stadttierarzt in Schwaigern. — Neugebauer, A., Tierarzt in Würzburg, zum Schlachthoftierarzt in Kreuznach. — Nessler, Tierarzt, zum Sanitätstierarzt in Borken b. Cassel. — Nicolaus, Waldemar,

Tierarzt in Elze, zum Schlachthoftierarzt in Glogau. — Oehler, Adolf, Tierarzt in Wetzlar, zum Tierarzt bei der Auslandsfleischbeschaustelle in Bremen. — Porzelt, Peter, Tierarzt in Cöln, zum Tierarzt bei der Auslandsfleischbeschaustelle in Bremen. — Rosenplenter, Christian, Schlachthoftierarzt in Oberhausen, zum Schlachthoftierarzt in Gelsenkirchen. — Schache, Julius, Tierarzt in Hummelhain, zum Schlachthoftierarzt in Dresden. — Scheel, Tierarzt in Kriescht, zum Fleischbeschautierarzt in Tirschtiegel. — Dr. Schenkl, Georg, Tierarzt in Sünching (Oberpfalz), zum Distriktstierarzt in Geiselhöring. — Dr. Schern, Kurt, Tierarzt in Grunewald, zum Tierarzt der Auslandsfleischbeschaustelle in Hamburg. — Schenzle, Wilhelm, Assistent am pathologisch-anatomischen Institut der tierärztlichen Hochschule in Stuttgart, zum Schlachthoftierarzt in Schw.-Gmünd (Württ.). — Schiefner, Gustav, Tierarzt in Katzenau i. Schl., zum Schlachthofverwalter in Schmiedeberg i. Schl. — Schäfer, Hugo, Tierarzt in Praust, zum Schlachthofdirektor in Zoppot. — Dr. Schmidt, Leonhard, Tierarzt in Ujest, zum Tierarzt der Landwirtschaftskammer in Breslau. — Dr. Schneider, Karl, Schlachthoftierarzt in Darmstadt, zum Distriktstierarzt der Landherrenschaft Bergedorf in Hamburg. — Schöneck, Kreistierarzt in Marienburg i. Westpr., nebenamtlich zum Stadtverordneten daselbst. — Schöttle, Ernst, Tierarzt in Stuttgart, zum Stadttierarzt in Backnang. — Schülein, Tierarzt in Olching, zum Stadttierarzt in Markgröningen. — Seidemann, Bernhard, Tierarzt, zum Schlachthoftierarzt in Görlitz. — Seidl, Joseph, Tierarzt in Babenhausen, zum Distriktstierarzt daselbst. — Speer, Alfred, Tierarzt in Breslau, zum Schlachthofverwalter in Trebnitz. — Streerath, Tierarzt, zum amtlichen Fleischbeschauer in Herdecke (Ruhr). — Tempel, Horst, Tierarzt in Dahlen, zum Schlachthoftierarzt in Limbach. — Vogt, Robert, Schlachthoftierarzt in Welfstein (Rheinpfalz), zum Schlachthoftierarzt in Thorn. — Walter, Siegfried, Schlachthoftierarzt in Duisburg, zum Assistenten der Serum-Gesellschaft in Landsberg a./d. Warthe. — Westphale, Joseph, Tierarzt, von dem Amte als Schlachthofdirektor in Lemgo zurückgetreten.

Promotionen.

Zum Dr. phil.: An der Universität Bern: Tierarzt Hetkamp, Gustav, in Brachen i. Westf.; von der Universität Erlangen: Tierarzt Böhm, Joseph, in Nürnberg; Sanitätstierarzt Dürbeck, W., in Nürnberg und Tierarzt K. Gruber in München; von der Universität Jena: Guthe, Ernst, Assistent an der Veterinärklinik der Universität Jena; von der Universität Leipzig: Tierarzt Dr. med. vet. Simader, Paul, in München.

Zum Dr. med. vet.: An der Universität Gießen: John, Karl, Tierarzt und Assistent an der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart; Spann, Josef, Tierarzt in Spalt (Mittelfranken); Martin, Max, Stadttierarzt in Karlsruhe; Bauer, Fritz, Tierarzt in Höchst (Odenwald); Höfling, Rudolf, Tierarzt in Römhild; Kuhn, Gustav, Oberveterinär im Garde-Kürassier-Regiment, kommandiert als Assistent am anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin; Reinhardt, Richard, Oberamtstierarzt in Freudenstadt; Tietze, Karl, Volontärassistent am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin; Röpke, Tierarzt in Stenchewo; Klein, E., Tierarzt in Bentheim.

Prüfungen.

Es haben bestanden:

a) Die Prüfung für beamtete Tierärzte:

In Preußen die Tierärzte: Dr. Albert, Gottfried, Repetitor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin; Dr. Beecker, Adolf, in Elberfeld, Berneburg, Paul, in Buttstädt; Dierick, Ernst, Repetitor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover; Foth, Ernst, in Berlin, Dr. Heuss, Karl Jacob, Oberveterinär in Halensee; Dr. Hollandt, Richard, in Berlin; Katschinsky, Paul, in Hagenau im Elsaß; Dr. Kuhn, Gustav, in Berlin; Dr. Lenfers, Anton, Kreistierarztassistent in Trier; Lindenau, Oskar, Polizeitierarzt in Berlin; Lucas, Hans, in Fulda; Martin, Otto, Polizeitierarzt in Düsseldorf; Dr. Meyer, Friedrich, in Stendal; Dr. Neubauer, Joseph, in Posen; Nitzschke, Hermann, in Lüchow; Dr. Rautmann in Halle a./S.; Röpke, Paulus, in Stenchewo; Schröter, Hugo, in Friedrichsberg; Dr. Schubert, Bernhard, in Landsberg (Warthe); Schüller, Rudolf, Vorsteher der Auslandsfleischbeschaustelle in Stettin; Schweitzer, Wilhelm, in Linz a./Rh.; Skerlo, Hermann, in Berlin; Dr. Steinbrück, Herbert, Repetitor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin; Zörner, Alfred, Stadttierarzt in Landsberg (Warthe).

In Bayern die Tierärzte: Assel, Ulrich, Tierarzt der Auslandsfleischbeschau in Bremen, Auernheimer, Otto, Schlachthoftierarzt in Frankfurt a. Main; Barthelmes, Hans, in Gerstungen; Bayer, Wilhelm, Distriktstierarzt in Waldkirchen in Niederbayern; Betscher, Georg, Schlachthofverwalter in Rothenburg a./d. Tauber; Brechtel, Kart, in Niedermoos (Hessen); Brunner, Hermann, Schlachthoftierarzt in Freiburg i. Sachsen; Büdel, Otto, in Schweinfurt; Deisenhofer, Eduard, Distriktstierarzt in Reichling i. Oberbayern; Dörfler, Georg, Unterveterinär im 9. Feld-Artillerie-Regiment in Landsberg (Lech); Dorfner, Florian, in Kraiburg; Ehrensberger, Emil, Gestütsveterinär in Zweibrücken; Eichinger, Oskar, in Alzenau; Fietz, Wilhelm, Schlachthofdirektor in Gera; Geiger, Heinrich, Distriktstierarzt in Otterberg (Rheinpfalz); Göttelmann, Eugen, Kantonaltierarzt in Erstein; Goldmann, Julius, in Hassfurt; Hoffmann, Josef, in Schweinfurt; Hohenner, Hans, in Helmbrechts (Oberfranken); Hollweck, Friedrich, in Oberstaufen in Schwaben; Dr. Ibel, Josef, Unterveterinär im 5. Chev.-Regiment in Saargemünd (Elsaß-Lothringen); Keller, Martin, Distriktstierarzt in Elbingen (Mittelfranken); Knapp, Georg, Assistent an der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in München; Knoll, Gustav, Assistent in Grünstadt (Rheinpfalz); Kohl, Hans, Distriktstierarzt in Waldsassen (Oberpfalz); Dr. Kuhn, Emil, in Schwaben (Oberbayern); Leeb, Franz, Schlachthoftierarzt in Wurzen (Sachsen); Lutzenberger, Hermann, in Mindelheim; Maier, Josef, in Reisbach bei Dingelfing (Niederbayern); Meyer, Heinrich, in Uehlingen (Graden); Dr. Müller, Max, tierärztlicher Hülfsarbeiter im Ministerium für Elsaß-Lothringen, Abteilung für Landwirtschaft, in Strasburg i. Elsaß; Paechtner, Hans, Assistent am tierphysiologischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule in Berlin; Pfülle, Johann, in Sünching (Oberpfalz); Rehaber. Franz, Distriktstierarzt in Fürstenzell (Niederbayern); Remmele, Adolf, in Wessling (Oberbayern); Sadler, Eugen, Kantonaltierarzt in Obernheim (Elsaß-Lothringen); Schad, Eduard, in Memmingen;

Schmidt, Ottmar, Distriktstierarzt in Tittling; Dr. Schmidt, Otto, technischer Assistent der Algäuer Herdbuchgesellschaft in Immenstadt (Schwaben); Sepp, Anton, in Ismaning bei München; Dr. Sieber, Hans, Tierarzt der bakteriologischen Abteilung des pharmazeutischen Instituts L. W. Gans in Frankfurt a./M.; Solleder, Josef, in Neuburg a./Donau; Urban, Leo, in Weilheim; Dr. Vahlkampf, Erich, Polizeitierarzt in Hamburg; Wagner, Georg, in Arnstorf (Niederbayern); Wenger. Hermann, Assistent an der Tierärztlichen Hochschule in München; Wiedemann, Jakob, in Burgan (Schwaben); Wirthl, Wolfgang, in Gangkofen (Niederbayern): Zierer, Ruppert, Assistent am tierhygienischen Institut der Universität in Freiburg (Baden); Ziessler, Georg, in Kitzingen.

In Sachsen die Tierärzte: Dr. Dennstedt, Arno, Stadttierarzt in Leipzig; Dr. May, Hans, Stadttierarzt in Dresden; Dr. Richter, Johannes, Assistent an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden.

In Württemberg die Tierärzte: Dr. Hezel, Paul, Distriktstierarzt in Schramberg; Hohl, Paul, Stadttierarzt in Heilbronn; Schenzle, Wilhelm, Assistent an der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart; Walter, Hermann, Stadt- und Distriktstierarzt in Weikersheim.

In Hessen die Tierärzte: Bauer, Fritz, in Höchst im Odenwald und Stolpe, Bernhard, veterinär-technischer Hülfsarbeiter im Ministerium des Innern, Abteilung für öffentliche Gesundheitspflege in Darmstadt.

b) Das Examen als Tierzuchtinspektor:

Die Tierärzte: Dr. Guthke, Ernst, Assistent an der Veterinärklinik der Universität in Jena und Stedefeder, Karl, wissenschaftlicher Hülfsarbeiter am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Hannover.

Ordensverleihungen.

Es erhielten:

Den Preußischen Roten Adler-Orden 3. Klasse mit der Schleife: Dr. Wittmack, Geh. Reg.-Rat, Professor an der Landwirtschaftl. und der Tierärztl. Hochschule zu Berlin. — Den Preuß. Roten Adlerorden 4. Klasse: Dr. Schmaltz, Reinhold, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Kreistierarzt Becker n Warburg. — Den Preußischen Kronen-Orden 4. Klasse mit Schwertern am weißen Bande mit schwarzer Einfassung: Dr. Diekmann, Oberveterinär bei der 2. Feld-Artillerie-Abteilung und Iwersen, Stabsveterinär beim Etappen-Kommando der Schutztruppe in Deutsch-Südwest-Afrika. — Den Preußischen Kronen-Orden 4. Klasse: Bühler, Friedrich, Amtstierarzt in Haigerloch, Göttelmann, Stephan, Kreistierarzt in Erstein, Roolf, Karl, Schlachthofdirektor in Lippstadt, Schmidt, Theodor, Kreistierarzt in Celle, Scholz, Karl, Stabsveterinär im Feld-Artillerie-Regiment No. 14, Vorsteher der Militär-Lehrschmiede in Karlsruhe, Upmeier, Georg, Tierarzt in Gesmold. — Das Erinnerungszeichen aus Anlaß der silbernen Hochzeit Sr. Majestät des Kaisers und Königs: Duvinage, Thinius und Dr. Toepper, Marstall-Veterinäre in Berlin. — Den Bayerischen Verdienstorden vom heiligen Michael II. Klasse: Dr. Grabensee, Wilhelm, Landstallmeister in Celle. — Den Bayerischen Verdienstorden vom heiligen Michael 4. Klasse: Dr. Vogel, Leonhard, Regierungsrat, Landestierarzt in München,

Schwarzmaier, August, Kreistierarzt bei der Königlichen Regierung von Oberfranken in München. — Das Bayerische Verdienstkreuz des Ordens vom heilig. Michael: Bürchner, Hermann, Bezirkstierarzt in Landsberg (Lech), Röber, Otto, Oberroßarzt am Landgestüt in Moritzburg in Sachsen. — Die Bayerische Jubiläumsmedaille am rotgrünen Bande: Klemm, Johann Otto, Tierarzt in Elsterberg in Sachsen, Möller, Otto, Kreistierarzt in Sonneberg, Georgi, Albert, Tierarzt in Pausa und Dr. Günther, Adolf. Kreistierarzt in Rotenburg (Fulda). — Das Ritterkreuz 2. Klasse des Württembergischen Friedrichs-Ordens mit Schwertern: Iwersen, Ferdinand, Stabsveterinär beim Etappen-Kommando der Schutztruppe für Deutsch-Südwest-Afrika. — Das Ritterkreuz 2. Klasse des Württembergischen Friedrichs-Ordens: Maile, Oberamtstierarzt in Hall. — Das Offizierkreuz des Oldenburgischen Haus- und Verdienstordens des Herzogs Peter Friedrich Ludwig: Dr. Dammann, Geheimer Regierungsrat, Professor, Direktor der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Adam, P., Landstallmeister in Landshut (Bayern). — Das Fürstlich Waldeckische Verdienstkreuz 4. Klasse: Börendt, Aural, Korps-Stabs-Veterinär a. D. in Hannover. — Den Komturstern 2. Klasse des Schwedischen Nordstern-Ordens: Dr. Ellenberger, Geheimer Medizinalrat, Professor, Rektor der Tierärztlichen Hochschule in Dresden.

Auszeichnungen.

Den Rang der 4. Klasse der Militärbeamten (Stabsoffizierabzeichen) haben erhalten die Korpsstabsveterinäre Hochstetter in München, Emil Niedermayr in Würzburg und Johann Schmid in Nürnberg.

Beim Ausscheiden aus dem Staatsdienst erhielten den Charakter als Veterinärrat: Dr. Eise, Kreisveterinärarzt a. D. in Alsfeld (Hessen); Müller, Kreistierarzt a. D. in Seelow, Kreis Lebus; Sickert, Kreistierarzt a. D. in Egeln, Kreis Wanzleben.

Der Veterinärrat Christian Schmidt, Kreistierarzt in Gießen, erhielt in Anerkennung seiner wissenschaftlichen Arbeiten über Schweineseuchen die große silberne Ausstellungsmedaille der landwirtschaftlichen Vereine des Großherzogtums Hessen.

Ausgeschiedene Beamte.

Ammerschläger, Adam, Bezirkstierarzt in Aschaffenburg, Bollmann, Carl, Kreistierarzt in Hanau, Dr. Eise, Fritz, Kreisveterinärarzt in Alsfeld (Hessen), Hartwig, Bezirkstierarzt in Rotenburg a. d. Fulda, Dr. Köhler, Präsident des Reichsgesundheitsamts in Berlin, Köpke, Kreistierarzt in Liebenwerda, Maile, Oberamtstierarzt in Hall, Müller, Otto, Kreistierarzt in Seelow, Sickert, Kreistierarzt in Egeln.

Todesfälle.

Brandau, Karl, Kreistierarzt a. D. in Homberg, Burau, Karl, Tierarzt in Königsberg i. Pr., Burkart, Jacob, Distriktstierarzt in München, Dörband, Ernst, Tierarzt in Tegel, Eilhauer, Wilhelm, Distriktstierarzt in Rain, Flügge, J. H., Distriktstierarzt in Bergedorf, Förster, Karl, Tierarzt in Lesse, Dr. Forster,

Leopold, Hofrat, Professor, chemischer Studiendirektor des Tierarzneiinstituts in Wien, Gallus, Emil Ernst Gotthelf, Tierarzt und Vorsteher der Auslandsfleischbeschaustelle in Dortmund, Geismar, Johann, Stabsveterinär in Karlsruhe, Giese, Hof- und Landestierarzt in Gera, Goller, Johann Georg, Bezirkstierarzt a. D. in Rehau, Grote, August Christian Heinrich, Tierarzt in Suderode, Grundmann, Robert, Oberveterinär a. D. in Pegau, Hellwig, Paul, Tierarzt in Berlin, Henninger, Sebastian, Tierarzt in Dinglingen, Herdering, Schlachthofdirektor in Paderborn, Hupe, Eggo Heinrich, Kreistierarzt a. D. in Ihrhove, Isernhagen, Kreistierarzt a. D. in Holzminden, Locher, Konstantin, Oberamtstierarzt a. D. in Tettnang, Menzel, Bruno, Schlachthofverwatter in Schmiedeberg, Kreis Hirschberg, Dr. Mosselmann, Gustav, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Brüssel, Moulotte, Louis, Kreistierarzt in Chateau-Salins, Niebuhr, Stabsveterinär a. D. in Ilmenau, Nietzold, Stabsveterinär a. D. in Borna, Pinkert, Oberveterinär a. D. in Schulitz, Rehau, Bezirkstierarzt a. D. in Hof, Römpler, Kreistierarzt a. D. in Schrimm, Rohr, Carl, Schlachthofverwalter in Ottweiler, Ruthe, Kreistierarzt a. D. in Swinemünde, Schram, Franz, Bezirkstierarzt in Tirschenreuth, Schröder, August, Roßarzt a. D. in Bernburg, 82 Jahre alt, Steffen, Albert, Departementstierarzt a. D. in Groß-Lichterfelde, Vöge, Klaus, Tierarzt in Segeberg, 95 Jahre alt.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte:

Arnsdorff, Alfred, von Gerdauen nach Königsberg i. Pr.; Assel, Ulrich, von Bremen nach Heubach i. Württ.; Bartel, Friedrich, von Bernburg nach Lübben; Bartz, Wilhelm, von Penig nach Kl.-Rischow in Pomm.; Baum, August, von Gmünd nach Straßburg i. Els.; Bendele, Reinhold, von Bietigheim nach Ludwigsburg; Bernstorff, Willi, von Leipzig nach Puttlitz und von da zurück nach Leipzig; Bittner, Friedrich, von Demmin nach Steinau; Blume, Heinrich, von Kattowitz nach Mark-Lissa; Blume, Robert, von Canstatt nach Quedlinburg; Boie, H. P., von Segeberg nach Itzehoe; Dr. Böhme, von Posen nach Pinne, Born, Heinrich, von Würzburg nach Gießen; Bostel, Adolf, von Münder a. D. nach Elze; Brandenburg, Paul, von Golßen nach Berlin; Dr. Brenneisen, Karl, von Leipzig nach Bremen; Breyer, Josef, von Malmedy nach Ruhrort; Brucker, Leo, von Viernheim nach Straßburg i. Els.; Bruns, Wilhelm, von Elberfeld nach Schwehn; Busse, von Dresden nach Dahlen bei Wurzen; Dr. Dalgrün, von Linden nach Hannover; Dausel, Paul, von Marklissa nach Berlin; Deierling, Konrad, von Schlotheim, Provinz Sachsen, nach Rheda; Diesing, Franz, von Königsberg i. Pr. nach Trakehnen; Dieterich, Christian, Oberamtstierarzt a. D., von Weinsberg nach Heilbronn; Diez, Louis, von Prettin nach Ritschenhausen und von Ritschenhausen nach Ilmenau (Sa.-Weim.); Dirks, Jean, von Norder-Friedrichskoog nach Oldenswort; Dobbertin, Fritz, von Hamburg nach Leipzig; Dombrowski, Hermann, von Bischofswerder nach Schwarzenau, Bezirk Bromberg; Dornheim, Fridolin, von Zwickau nach Netzkau; Düring, Arthur, von Tenchern nach Wilmersdorf bei Berlin; Dun, Helmar, von Gießen nach Aschaffenburg; von Dziengel, Oberveterinär a. D., von Königsberg i. Pr. nach Eilbek bei Hamburg; Eckeberg, Ferdinand, von Hannover nach Eckernförde; Edel, Johann Heinrich, von Münster i. Westf. nach Greven; Englert, Oskar, von

Plauen nach Bremen; Falkenbach, Josef, von München nach Wiek (Rügen) und von Wiek nach Hagen i. Westf.; Dr. Fischer, Hermann, von Zinskowo nach Marburg; Dr. Freese, Karl, von Leipzig nach Hannover; Dr. Freytag, Friedrich, von Bonn nach Staßfurt; Fries, Wilhelm, von Stuttgart nach Wertheim (Baden) und von Wertheim nach Schwetzingen; Gelbke, Ernst, von Elstra nach Schöneberg (Weichsel); Giese, Hermann, von Gießen nach Warnemünde; Göttelmann, E., Kantonaltierarzt, von Freiburg nach Erstein; Grabach, Heinrich, von Badersleben nach Halberstadt; Greife, von Dielingen nach Bünde i. Westf.; Groninger, H., von Hagen i. Westf. nach Trachenberg i. Schles.; Gutsche, Walter, von Prenzlau nach Berlin; Haas, Ernst, von Offenburg (Baden) nach Altenheim (Baden); Haensgen, Hans, von Neu-Weißensee nach Dahme; Hafemann, Max, von Erlangen nach Charlottenburg; Hambach, Johann, von Esch nach Nerchau (Sachsen); Haushalter, Fritz, von Saarunion nach Chateau-Salins; Hauer, Eugen, von Pilsting (Niederbayern) nach Dischingen, Oberamt Neresheim; Hatzold, von Bannach nach Thurnau (Oberfr.); Dr. Henze, Bernhard, von Dahlhausen nach Linden (Ruhr); Herde, Max, von Horn nach Kaiserswerth; Heinrich, Adolf, von Krauchenwies in Hohenzollern nach Mengen; Heßler, Georg, von Bartenstein nach Nordenburg, von da nach Schwetzingen und dann nach Königsberg i. Pr.; Herhudt, Karl, von Thorn nach Bladiau (Ostpr.); Dr. Hetkamp, Gustav, von Gevelsberg nach Schwelm; Heydeck, Ernst, von Berlin nach Franz. Buchholz; Hildebrand, Johann, von Bremen nach Bremerhaven; Hinneberg, E., von Wiskitno nach Wierzchucin (Posen); Hofbauer, Ludwig, von Nürnberg nach Schwandorf (Oberpfalz); Hoffmann, Leo, von Hagenau nach Pfullendorf (Baden); Holterbach, Heinrich, von Eigeltingen nach Offenburg; Holtz, Waldemar, von Sittheim (Ostpr.) nach Arosa in Graubünden (Schweiz); Holzmayer, Lorenz, von Leutershausen nach Lechenich; Holzapfel, Ernst, von Elzach nach Schwarzach; Dr. Huth, Johann, von Bonn nach Düren; Jänecke, Albert, von Rochlitz nach Kötzschenbreda; Janzen, Rudolf, von Berlin nach Gießen; Joschko, von Danzig nach Strehlen i. Schles.; Käser, Albert, von Heidelberg nach Stuttgart; Keck, Manfred, von Engen nach Stuttgart; Kentz, P., von Pyritz nach M.-Gladbach; Kindler, Ludwig, von Mosbach (Baden) nach Karlsruhe; Klauer, Gustav, von Freiburg nach Wesel; Klein, Emil, von Berlin nach Illowo (Ostpr.); Klein, Peter, Kreistierarzt a. D., von Asbach (Westerwald) nach Köln; Köhn, Friedrich, von Lahr nach Neu-Breisach; Kleuters, Wilhelm, von Waurichen nach Christburg; Dr. Kobel, Otto, von Kassel nach Wolfhagen; Kolbeck, Ludwig, Korpsstabsveterinär a. D., von Nürnberg nach München; Dr. Kopp, Philipp, Schlachthofdirektor a. D., von Metz nach Paris; Kramer, Albert, von Velbert nach Barmen-Wichlinghausen und von dort nach Witten (Ruhr); Kreitz, Karl, von Wriezen nach Freienwalde a. O.; Krüper, Heinrich, von Uckermünde nach Hessen (Braunschweig); Kübitz, Heinrich, von Renchen nach Willstädt; Kühner, Eduard, von Koburg nach Eisfeld (Sachsen-Meiningen); Kunze, Johann, Stabsarzt a. D., von Lüneburg nach Hannover; Lang, Leo, von Hohnstein (Sa.) nach Frankfurt a. M. und von dort nach Hofheim; Längrich, Fritz, von Bützow nach Rostock; Lauterbach, von Langerfeld nach Friedheim (Posen) und von da nach Schulitz; Lehmann, Willy, von Burgsteinfurt nach Koblenz; Leonhardt, Konrad, von Jauer nach Lesse; Leonhardt, Viktor, von Stuttgart nach Freudenstadt; Liepe, Paul, von Johannisburg nach Kremmen; Löffler, Gustav, von Wieshof nach Bartenstein;

Löwenthal, Max, von Schwabach nach Glogau und von Glogau nach Fraustadt; Lottermoser, Ernst, von Tilsit nach Treuenbrietzen; Lücking, Julius, von Mörs nach Gellershagen bei Bielefeld; Machnig. Gustav, von Beuthen nach Habelschwerdt; Marbacher, Johann, von Bühl nach Engen; Marquardt, Julius, von Stetten nach Weinheim; Martin, Gustav, von Hardheim (Odenwald) nach Gr.-Umstadt (Hessen); Mausshardt, Konrad, von Stuttgart nach Wildgartswiesen (Rheinpfalz); Menneking, Friedrich, von Hannover nach Stralsund; Messerschmidt, Michael, von Dammheim (Rheinpfalz) nach Frankfurt a. M.; Meßler, von Jessen nach Borken, Bezirk Kassel; Meyer, Emil, von Danzig nach Schweinfurt und von Schweinfurt nach Königsberg i. Pr.; Meyer, Gustav, von Uchte nach Weimar; Möhling, Ludwig, von Krefeld nach Rodenberg; Müller, Friedrich, von Lyck nach Homberg, Bezirk Kassel; Müller, F. L. W., von Horneburg nach Bederkesa; Müller, Richard, von Freiberg (Sa.) nach Stettin; Nüske, Alexander, von Herbede (Westfalen) nach Grimmen; Oehler, Adolf, von Undenheim nach Wetzlar; Dr. Otto, Friedrich, von Eisfeld (Meiningen) nach Gr.-Lichterfelde; Pape, Fr., von Triebes (Reuß) nach Neukirchen, Kreis Ziegenhain; Peters, von Triebes (Reuß) nach Neukirchen, Kreis Ziegenhain; Petitmangin, Paul, von Ludwigsburg nach Remilly und von Remilly nach Metz; Pfaar, Walter, von Elbing nach Berlin; Pfülb, K., von Grafenrheinfeld nach Sünching (Oberpfalz); Pietzschke, Kurt, von Eidelstedt nach Wilhelmsdorf in Pommern; Prietzel, von Kolmar nach Straßburg i. Els.; Dr. Pütz, Hermann, von Stettin nach Bocholt; Redderoth, Karl, von Leipzig nach Stöcken bei Hannover; Dr. Reiche, Alfred, von Hamburg nach Rochlitz; Reichert, Gustav, von Glogau nach Frankfurt a. O.; Reinhardt, Heinrich, von Gr.-Gerau nach Erfelden (Hessen); Ribbe, Otto, von Radebeul nach Radeberg (Sa.); Richter, Hans, von Halle a. S. nach Dresden; Roschig, Karl, von Sachsenburg (Sa.) nach Johannisburg in Ostpreußen; Roßbach, Friedrich, von Benrath nach Gera; Rütershoff, Heinrich, von Münster in Westfalen nach Lünen; Ruppert, Bruno, von Berlin nach Beetzendorf, Kreis Salzwedel und von Beetzendorf nach Leipzig; Sahm, von Finsterwalde nach Golßen; Schad, Konrad, von Weitnau nach Memmingen; Schäfer, Klemens, von Hirschberg nach Jessen; Schellhase, Willy, von Gießen nach Canth in Schlesien; Scherenberg, Gustav, von Altenheim (Baden) nach Rastede in Oldenburg; Scherk, Paul, von Schmiedeberg nach Breckersfeld in Westfalen; Dr. Schern, Kurt, von Leipzig nach Grunewald; Scheuffler, H. R., von Lommatzsch nach Dresden-Blasewitz; Schirop, Harry, von Mittenwalde nach Hannover; Schläfer, Hugo, von Rosenberg nach Praust und von da nach Graudenz; Schmidt, Franz, von Wernigerode nach Hasselfelde (Braunschweig); Schmidt, Stephan, von München nach Oberstdorf; Schmuck, Hugo, von Gollub nach Berlin; Schmuhl, Erwin, von Berlin nach Krotoschin; Dr. Schneider, Alfred, von München nach Berlin N., Uferstr. 6a; Schneider, Paul, von Würzburg nach Rybnik; Schühlein, Franz, von Haslach (Baden) nach Markgröningen in Württemberg; Schultz, Johannes, von Haynau nach Kotzenau; Schwarz, Meinhard, von Gelsenkirchen nach Recklinghausen; Schweigert, Fritz, von Belgard in Pommern nach Hohensalza; Seegmüller, Karl, von Stuttgart nach Lörrach und von Lörrach nach St. Georgen (Baden); Silberschmidt, Hermann, von Gevelsberg nach Bocholt; Sladeczek, Josef, von Deutsch-Krawarn nach Burgbrohl; Solleder, Josef, von Amberg nach Neuburg; Dr. Spann, Josef, von München nach Spalt (Mittelfranken); Specht,

Hermann, von Steinlah nach Frankfurt a. O.; Stemmer, von Vacha nach Stockach (Baden); Stempel, Max, von Stettin nach Callies; Stolla, Franz, von Rothflies nach Heydekrug; Streerath, Edmund, von Duisburg nach Herdecke; Struwe, Edmund, von Berlin nach Bretten und von da nach Gr.-Felda (Hessen); Tillmann, Fritz, von Ilmenau nach Erfurt; Trolldenier, Benno, von Blankenburg (Harz) nach Northeim; Ullmann, Adolf, von Blieskastel nach Kehl (Baden); Vater, Alfred von Dresden nach Northeim und von Northeim nach Dinslaken; Vömel, Hartmann, von Salzuflen nach Schmiedeberg, Bezirk Halle a. S.; Voß, Max, von Neumecklenburg nach Badersleben; Dr. Walch, Josef, von Dammerkirch nach Colmar (Elsaß); Walter, Siegfried, von Stettin nach Duisburg; Weiß, Franz, von Ulm nach Meseritz; Westmeier, Friedrich, von Greven nach Dortmund; Wille, Rudolf, von Hagenow nach Zoppot; Windhausen, Konrad, von Geilenkirchen nach Osterath (Rheinprovinz); Wißkirchen, Anton, von München nach Fürstenwalde; Wistuba, Karl, von Püttlingen nach Neiße.

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Berthold, M., in Oberneukirch (Lausitz); Böhm, H., in Nieder-Wüstegiersdorf; Dreisörner in Wiedensahl; Fischer, Reinhold, in Wissek, Bezirk Bromberg; Grimm in Wegeleben; Hennig, Hermann, in Bukowitz, Kreis Schwetz; Hohenner in Helmbrechts; Dr. Isert in Gartz a. O.; Killisch in Rastenburg; Klimmeck, Karl, in Johannisburg; Meidinger, Otto, in Leutershausen; Scheibe, Feodor, in Rötha (Sa.); Seigel, Oberveterinär a. D. in Viernheim; Tscheuschner, Max, in Reitzendorf bei Pirna; Wiemann, Josef, in Pr.-Holland; Dr. Wiendiek in Stralsund; Wolfsberg in Lüneburg; Wundram, Georg, in Langenbrücken.

Dem Schriftsteller Dr. phil. Nörner in Ravensburg in Württemberg ist auf Grund der früher in Oesterreich absolvierten tierärztlichen Fachprüfungen die Approbation als Tierarzt durch das Württembergische Ministerium des Innern erteilt worden.

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Dreher, Oberstleutnant und Inspekteur des Militär-Veterinärwesens, das Offizierkreuz des Königlich Sächsischen Albrechtsordens verliehen. — Röhr, Oberleutnant und Adjutant der Inspektion des Militär-Veterinärwesens, zum Rittmeister befördert.

Rangverleihungen.

Den persönlichen Rang der Räte IV. Klasse den Korpsstabsveterinären: Schwarznecker, Professor, beim Generalkommando des Gardekorps; Thietz, beim Generalkommando IV. Armeekorps; Wittig, beim Generalkommando III. Armeekorps; Poetschcke, beim Generalkommando XVI. Armeekorps; Koesters, Professor, Technischer Vorstand der Militär-Lehrschmiede Berlin; Hell, beim IX. Armeekorps; Plättner, beim Generalkommando XIV. Armeekorps; Bleich, beim Generalkommando XVII. Armeekorps; Wesener, beim Generalkommando VIII. Armeekorps.

Beförderungen.

Zum Stabsveterinär: Oberveterinär Schwerdtfeger im Thüring. Ul.-Regt. No. 6 unter gleichzeitiger Versetzung zum 3. Bad. Feldart.-Regt. No. 50;

Oberveterinär der Garde-Reserve Bischoff vom Bezirkskommando Oppeln, sowie die Oberveterinäre der Garde-Landwehr I. Aufgebots Dr. Glamann und Arnous vom Bezirkskommando III, Berlin zu Stadtveterinären des Beurlaubtenstandes; Oberveterinär Lüdecke im 2. Garde-Feldart. Regt.

Zum Oberveterinär: Unterveterinär Preller im Thüring. Hus.-Regt. No. 12 unter gleichzeitiger Versetzung zum Hus.-Regt. Kaiser Nikolaus II. von Rußland; Unterveterinär Jerke, vom Kür.-Regt. No. 5, unter gleichzeitiger Versetzung zum Feldart.-Regt. No. 1; Unterveterinär Meyrowitz, im Feldart.Regt. No. 21; Kabitz, im Kür.-Regt. No. 5; die Unterveterinäre der Garde-Reserve Giese und Pasch vom Bezirkskommando Hohensalza; Anders, vom Bezirkskommando Insterburg und die Unterveterinäre der Reserve Voigt, vom Bezirkskommando Bitterfeld, Dr. Eichler, vom Bezirkskommando Altenburg, zu Oberveterinären des Beurlaubtenstandes.

Zu Unterveterinären: Die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie; Trams, im Ul.-Regt. No. 16 und Theel, im Feldart.-Regt. No. 24; Tierarzt der Landwehr, Brucker, vom Bezirkskommando Straßburg, zum Unterveterinär des Beurlaubtenstandes.

Versetzungen.

Die Stabsveterinäre: Dr. Schulz, im 2. Westf. Hus.-Regt. No. 11, zum Masur. Feldart.-Regt. No. 73; Pieczynski, im Feldart.-Regt. von Holtzendorff (1. Rhein.) No. 8, zum Feldart.-Regt. von Podbielski (1. Niederschles.) No. 5; Mohr, im Feldart.-Regt. von Podbielski (1. Niederschles.) No. 5, zum 2. Westf. Hus.-Regt. No. 11; Buchwald, im Masur. Feldart.-Regt. No. 73, zum Feldart.-Regt. von Holtzendorff (1. Rhein.) No. 8; Oberveterinär Lüdecke, von der Feldart.-Schießschule, zum 2. Garde-Feldart.-Regt. zur Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte; Unterveterinär Klein, im Masur. Feldart.-Regt. No. 73, zum Drag.-Regt. Prinz Albrecht von Preußen (Litth.) No. 1; die Oberveterinäre Brilling, im Westf. Ul.-Regt. No. 5, zum 2. Leib.-Hus.-Regt. Königin Viktoria von Preußen No. 2; Pfefferkorn, im Ul.-Regt. Prinz August von Württemberg (Posen.) No. 10, zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 2; Griemberg, im Jäger-Regt. zu Pferde No. 2, zum Ul.-Regt. Prinz August von Württemberg (Posen.) No. 10; die Unterveterinäre Ilgner, im Feldart.-Regt. No. 16, zum Drag.-Regt. No. 2; Melzer, im Feldart.-Regt. No. 33, zum Hus.-Regt. No. 13; Spillner, im Feldart.-Regt. No. 36, zum Thüring. Hus.-Regt. No. 12; Stabsveterinär Krankowski, im Thüring. Hus.-Regt. No. 12, zum Feldart.-Regt. No. 53; die Oberveterinäre Stürtzbecher, im Feldart.-Regt. No. 35; kommandiert als Hülfsinspizient zur Militär-Veterinär-Akademie, unter Enthebung von diesem Kommando zum Ostpreuß. Train-Bataillon No. 1; Pilwat, im 2. Garde-Drag.-Regt., unter Enthebung von seinem Kommando zum pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin, zum 2. Garde-Feld.-art.-Regt; Schulz, im Kür.-Regt. No. 7, behufs Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte zum Feldart.-Regt. No. 17; Heuer, vom Feldart.-Regt. No. 6, zum Feldart.-Regt. No. 53; Münsterberg, vom Feldart. No. 52, zum Masur. Feldart.-Regt. No. 73; Lehmann, vom Feldart..Regt. General-Feldmarschall Graf Waldersee (Schleswig.) No. 9, zum Lothring. Train-Bataillon No. 16; die Unterveterinäre C. Hölscher, vom Feldart.-Regt. No. 69, zum Thüring. Ul.-Regt. No. 6; Giese, vom Feldart.-Regt. No. 76, zum 2. Garde-Feld-Regt.; Gröschel, im 3. Bad. Feld-

art.-Regt. No. 50, zum Gren.-Regt. zu Pferde Freiherr von Derfflinger (Neumärk.) No. 3; die Oberveterinäre Heinrichs, im Hannov. Train.-Bataillon No. 10, zum Thüring. Hus.-Regt. No. 12 zur Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte; Scheibner, von der Militär-Lehrschmiede Hannover, zum Hannoverschen Train-Bataillon No. 10; Ventzki, im Königs-Ul.-Regt. (1. Hannov.) No. 13, als Assistent zur Militär-Lehrschmiede Hannover; Schipke, im Hus.-Regt. Fürst Blücher von Wahlstatt (Pomm.) No. 5; zum Königs-Ul.-Regt. (1. Hannov.) No. 13.

Kommandos.

Die Oberveterinäre Ventzki, im Königs-Ul.-Regt. (1. Hannov.) No. 13, auf 6 Wochen zur Militär-Lehrschmiede behufs Ausbildung als Assistent; Dr. Gossmann, im Ul.-Regt. No. 3, zum Ankauf von Maultieren nach Argentinien; Born, im Ul.-Regt. No. 15, Eberhardt, im Sächs. Karab.-Regt., zum Stabsveterinärkursus. Unterveterinär Dr. Perkuhn, vom 3. Garde-Feldart.-Regt., als wissenschaftlicher Assistent zum Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin; Stabsveterinär Christiani, im 2. Lothring. Feldart.-Regt. No. 34, zur Militär-Veterinär-Akademie.

Nach Beendigung des Stabsveterinärkursus zu ihren Truppenteilen zurückgetreten: Lameris, Veterinär-Kapitain in Holland; ferner die Oberveterinäre Dr. Albrecht, vom Feldart.-Regt. No. 51, Gröckel, vom Feldart.-Regt. No. 74, Laabs, vom Kür.-Regt. No. 8; Eisenblätter, vom Garde-Kür.-Regt., Dr. Heuss, vom Feldart.-Regt. No. 63; Grötz, von der Militär-Lehrschmiede Frankfurt a./M.; Ohm, vom Kür.-Regt. No. 3; Rathje, vom Hus.-Regt. No. 3; Kühn, vom Train-Bataillon No. 7; Tix, vom Feldart.-Regt. No. 11; Degner, vom Feldart.-Regt. No. 38; Roeding, vom Hus.-Regt. No. 10; Achterberg, vom Feldart.-Regt. No. 39; Osterwald, vom Feldart.-Regt. No. 8; Duill, vom Feldart.-Regt. No. 44; Gottleuber, vom Ul.-Regt. No. 18; Werrmann, von der Militär-Abteilung der Tierärztlichen Hochschule in Dresden; Wolf, vom Feldart.-Regt. No. 68; Loske, vom Remonte-Depot Mecklenhorst; Dernbach, vom Remonte-Depot Jurgaitschen; Traeger, vom Remonte-Depot Sperling; Born, im Ul.-Regt. No. 15 und Eberhardt, im Sächs. Karab.-Regt.

Abgang.

Mit Pension in den Ruhestand versetzt: Die Oberveterinäre Gube, im Hinterpomm. Feldart.-Regt. No. 53; Lottermoser, im Feldart.-Regt. No. 17; Ließ, vom 2. Garde-Feldart.-Regt.; Stabsveterinär Barnick, vom Feldart.-Regt. No. 17; Dr. Schulz, vom Masur. Feldart.-Regt. No. 73.

Der erbetene Abschied bewilligt: den Stabsveterinären des Beurlaubtenstandes: Gützlaff, vom Bezirkskommando Guben; Ringwald, vom Bezirkskommando Sprottau; Hammer, vom Bezirkskommando Mosbach; den Oberveterinären des Beurlaubtenstandes: Schlägel, vom Bezirkskommando Kottbus; Tillmann, vom Bezirkskommando Coesfeld; Bussen, vom Bezirkskommando Siegburg; Beermann, vom Bezirkskommando Geldern; Dr. Schroeder, vom Bezirkskommando Kottbus; Steffani, vom Bezirkskommando Görlitz; Dücker, vom Bezirkskommando Lingen; Stier, vom Bezirkskommando Wesel; Kreutz-

feldt, vom Bezirkskommando Kiel; Hoepfner, vom Bezirkskommando III Berlin; Hafenrichter, vom Bezirkskommando Landsberg; Hartmann, vom Bezirkskommando Rawitsch; Immelmann, vom Bezirkskommando Stendal; Grözinger, vom Bezirkskommando Molsheim; Pflanz, vom Bezirkskommando Kreuzburg; Pertersen, vom Bezirkskommando Flensburg; Beckhard, vom Bezirkskommando Kiel. — Unterveterinär Reetz, vom 1. Leib-Hus.-Regt. No. 1, als dienstunbrauchbar entlassen. — Stabsveterinär Geismar, vom 3. Bad. Feldart.-Regt. No. 50, verstorben.

Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika.

Unterveterinär Speierer, im Drag.-Regt. No. 20, mit dem 1. 3. 1906 als Oberveterinär zur Schutztruppe übergetreten. — Desgl. die Unterveterinäre: Heyden, vom Feldart.-Regt. No. 1; Gust, vom Feldart.-Regt. No. 37; Immendorff, vom Feldart.-Regt. No. 70, am 19. 1. 1906; Schmidt, vom Gren.-Regt. zu Pferde Freiherr von Derfflinger (Neumärkischen) No. 3, am 25. 1. 1906; Zimmer, vom Hinterpomm. Feldart.-Regt. No. 53; Just, vom Ul.-Regt. No. 12; Hannsmann, vom Thüring. Ul.-Regt. No. 6, am 11. 2. 06; Oberveterinär der Reserve Moumalle, vom Bezirkskommando II Hamburg, als Oberveterinär zur Schutztruppe übergetreten, desgl. der Unterveterinär des Beurlaubtenstandes Brucker, vom Bezirkskommando Straßburg, kommandiert zur Dienstleistung zum Truppenübungsplatz Münster.

Ordensverleihungen.

Der Rote Adlerorden IV. Klasse den Stabsveterinären: Naumann, vom Garde-Kür.-Regt.; Voß, vom 2. Garde-Drag.-Regt. — Der Kronenorden IV. Klasse den Stabveterinären: Scholtz, im Feldart.-Regt. No. 14; Christ im Hus.-Regt. No. 9; Becker, im Drag.-Regt. No. 1; Reinhardt, im Hus.-Regt. No. 5; Kubel, im Feldart.-Regt. No. 71. — Bayerischer Militärverdienstorden IV. Klasse: Oberveterinär Mrowka vom 2. Feld-Regt. der Schutztruppe. — Ritterkreuz 2. Klasse des sächsischen Albrechtsordens mit der Kriegsdekoration: Oberveterinär Gottschalk, von der Schutztruppe. — Den Königlichen Kronenorden IV. Klasse mit Schwertern: den Oberveterinären: Brühlmeyer, Fischer, Fitting, Galke. — Die Schwerter zum Königlichen Kronenorden IV. Klasse am weißen Bande mit schwarzer Einfassung den Oberveterinären: Wenderhold, Laubis, Kobe, Scholz, Moldenhauer, Erhardt, Dreyer, sämtlich bei der Schutztruppe für Südwestafrika; Oberveterinär Dorner beim 2. Pomm. Feldart.-Regt. No. 17.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Fig. I.

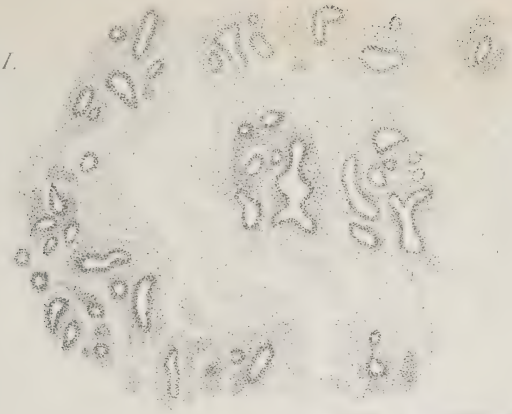


Fig. II.

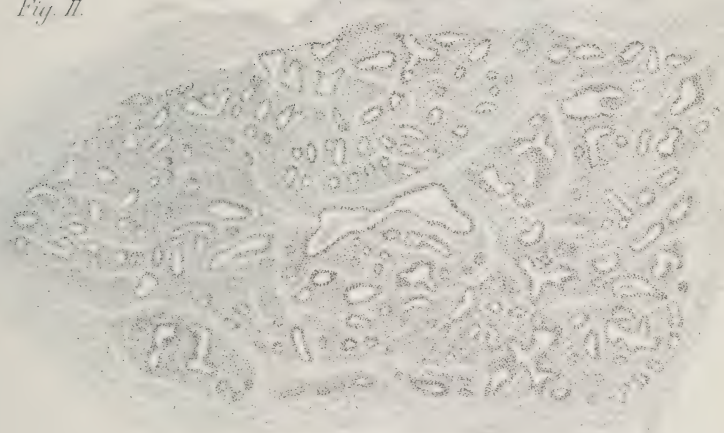


Fig. III.

van der Linde, Gal[illegible] sporadi[illegible]

[illegible] Inst. Berlin

Fig. IV.

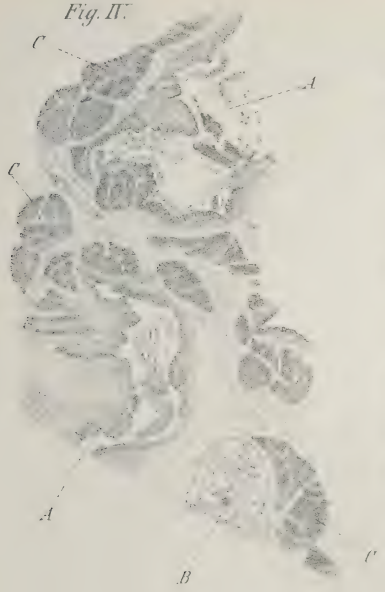


Fig. VI.

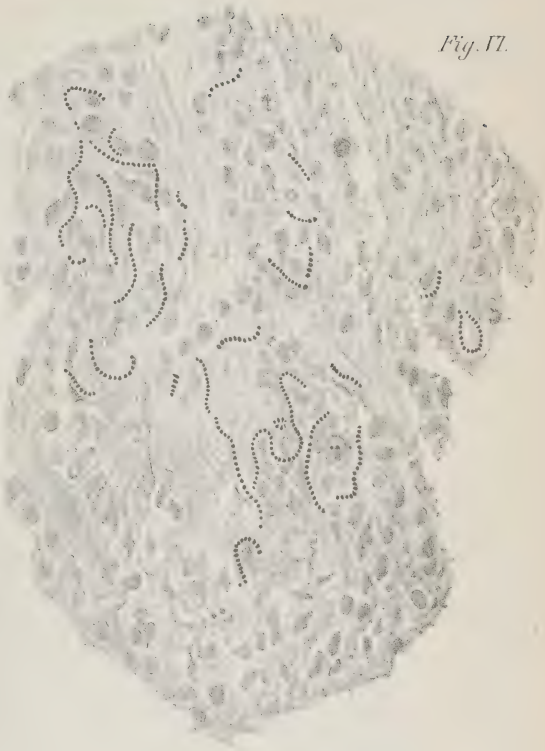


Fig. V.

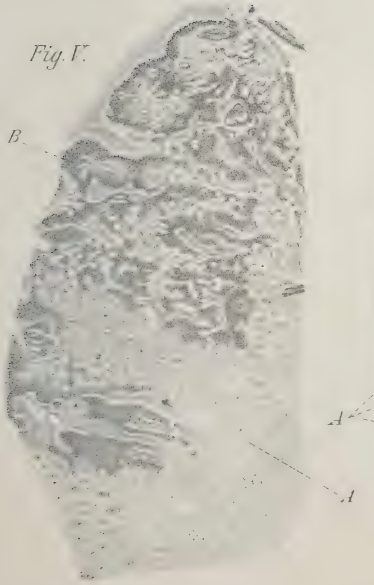


Fig. VII.

Abb. 1.

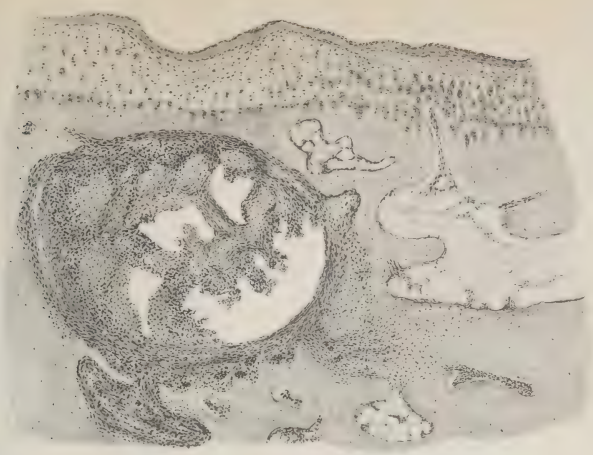


Abb. 2.

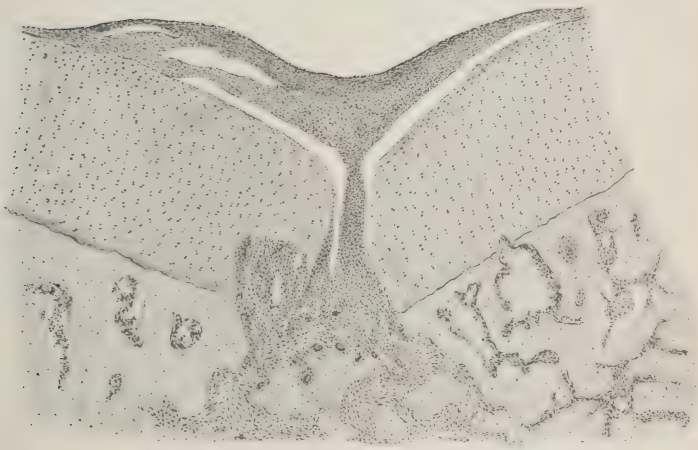
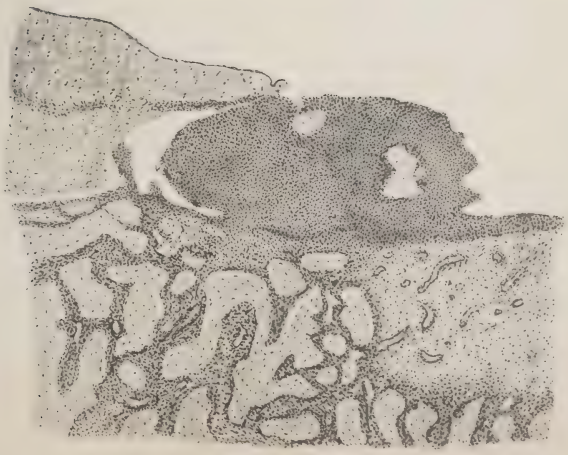


Abb. 3.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W. 35.

Abb. 4.

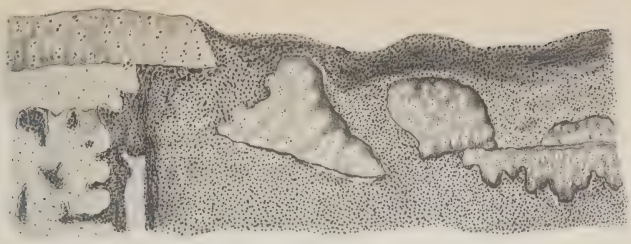


Abb. 5.

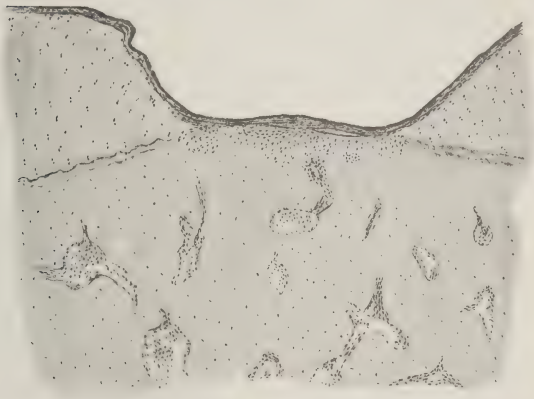


Abb. 6.

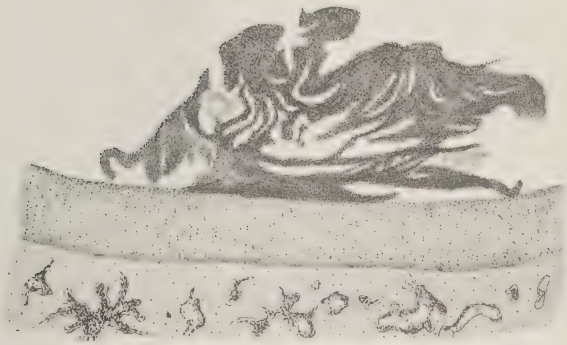
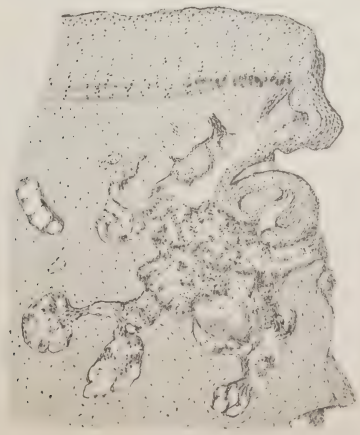


Abb. 7.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W. 35

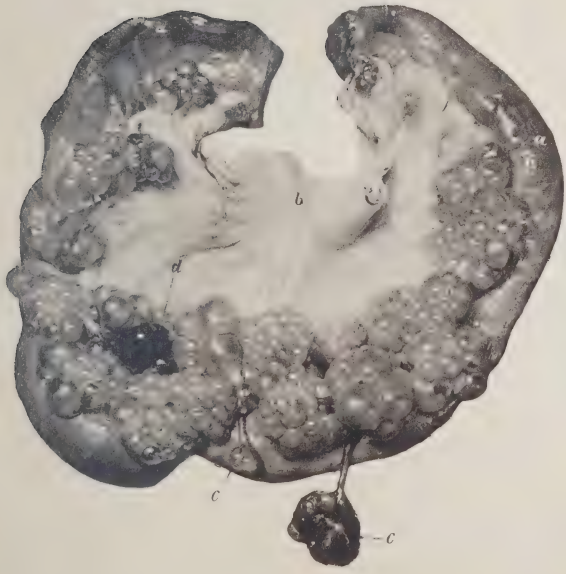
Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 2.



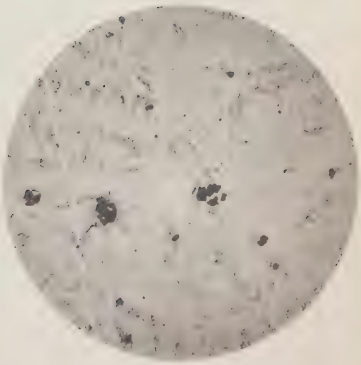
Jaeger, Intestinalemphysem.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

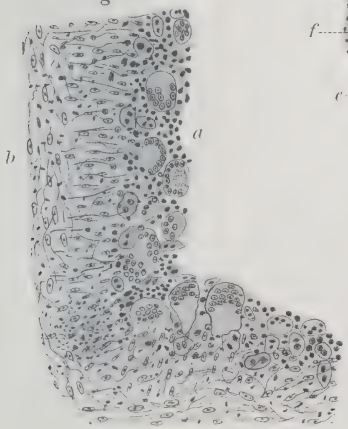
Fig. 9.

Fig. 10.

Fig 11.

Fig. 12.

Fig. 13.



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Fig. 1.

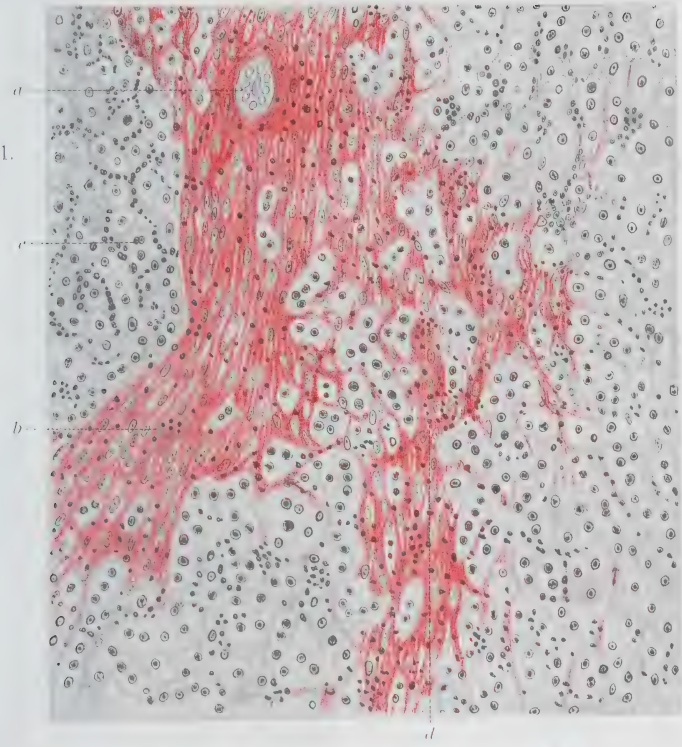
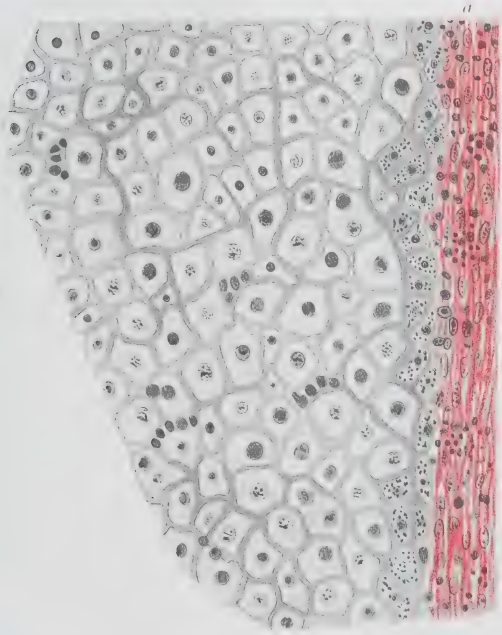


Fig. 2.

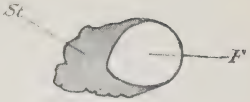


Jaeger, Bindegewebswucherung in der Rinderleber.

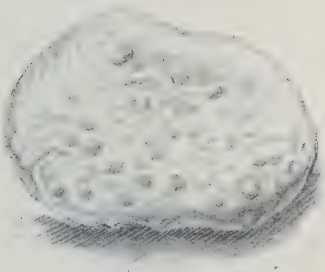
Lith. Anst. v. Werner & Winter Frankfurt a. M.

Figur 1.

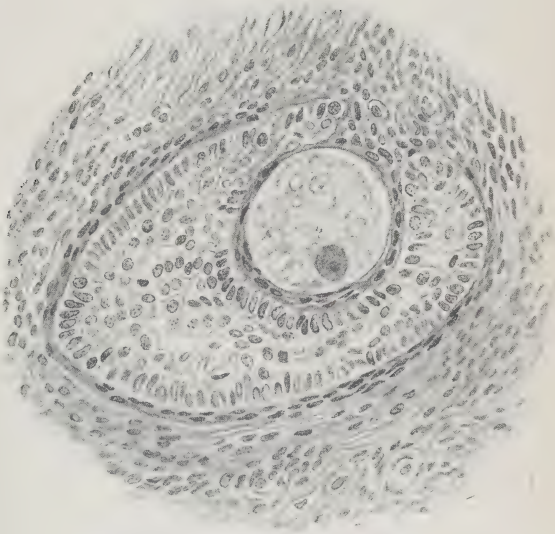
Figur 2.



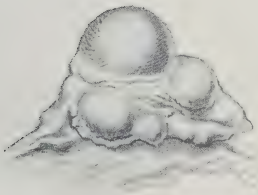
Figur 3.



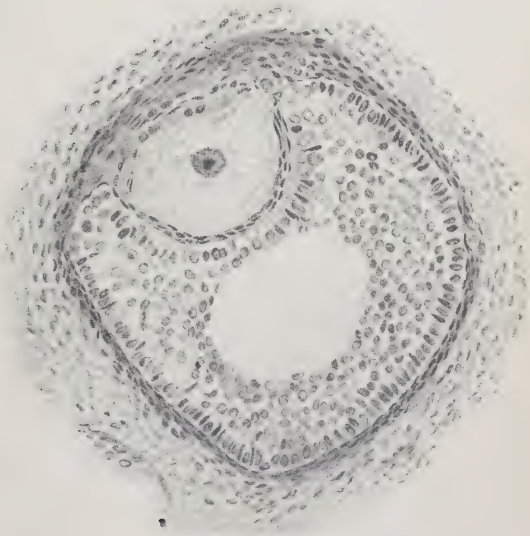
Figur 4.



Figur 7.



Figur 5.



Figur 8.

Figur 6.

XIX.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. (Direktor: Geh. Reg. Rat Prof. Dr. Schütz.)

Ist Griserin ein Heilmittel der Tuberkulose?

Von

Tierarzt Dr. **Springefeldt**-Höchst a. M.

Bei der Erforschung der Lebensbedingungen des Tuberkelbazillus nach seiner Entdeckung durch Robert Koch im Jahre 1882 hatte man eine Fülle von chemischen Mitteln kennen gelernt, durch die eine Abtötung des Bazillus im Reagenzglase leicht erreicht werden konnte. Diese Beobachtungen führten zu der Hoffnung, auch im tuberkulös erkrankten Menschen den Tuberkelbazillus vernichten zu können. Zu diesem Zwecke spritzte man die keimtötende Flüssigkeit einerseits unmittelbar in die Krankheitsherde, andererseits versuchte man durch innerliche Verabreichung geeignet erscheinender Substanzen eine Aufnahme derselben in die Blutbahn und von hier aus eine Wirkung auf die in den Geweben angesiedelten Bazillen zu erzielen. Zahllose derartige Heilversuche an tuberkulösen Menschen hatten jedoch bewiesen, daß mit den bisher bekannten Mitteln dieses Ziel nicht zu erreichen war. Diese praktischen Erfahrungen erhielten ihre wissenschaftliche Stütze durch die Experimente vieler Forscher, so namentlich von Koch und von v. Behring, denen eine sogenannte innere Desinfektion von Versuchstieren nicht gelang. Um so größeres Aufsehen mußte es erregen, als Küster in der No. 43 des Jahrgangs 1904 der Berliner Klinischen Wochenschrift in einem Aufsatze: Ueber eine erfolgreiche Behandlung der Lungenschwindsucht und anderer schwerer Infektionskrankheiten durch ein inneres Desinfektionsmittel mitteilte, daß ihm eine innere Desinfektion gelungen sei.

In dieser Abhandlung berichtet der Autor, daß endlich eine Substanz gefunden sei, mit der man imstande wäre, jede Infektionskrankheit, namentlich auch die Tuberkulose zu heilen. Dieses Präparat, welches den Namen Griserin führt, sollte stark bazillentötend und ungiftig sein, weshalb es in großen Dosen innerlich ohne Schaden verabreicht werden könnte. Auf diese Eigenschaften wurde Küster durch einen Laien, Herrn Griese, aufmerksam gemacht. Der letztere hatte auf Grund des Studiums vergleichender Tabellen von desinfizierenden Mitteln Versuche gemacht, mit dem halbvergessenen Loretin durch innerliche Verabreichung die Schwindsucht zu heilen. Eine 2 proz. Loretinlösung sollte einer 3 proz. Karbolsäurelösung gleichwertig sein.

Von der Unschädlichkeit des Mittels hatte er sich dadurch überzeugt, daß er selbst bis 5 g Loretin auf einmal eingenommen hatte. Er verordnete seinen Kranken Dosen von 0,2 bis 0,3 g Loretin.

Die Erfolge dieser Behandlung der Tuberkulose und weiterhin des Scharlachs und der Diphtherie waren angeblich so vorzüglich, daß Griese sich veranlaßt sah, sie in einer Broschüre zu veröffentlichen, und die Aerzte zur Nachprüfung des Mittels aufforderte. Inzwischen hatte er aber zu dem Loretin Alkalien zugesetzt, um es leichter löslich und für den inneren Gebrauch geeigneter zu machen, und dieses Präparat unter dem Namen Griserin gesetzlich schützen lassen. Mithin ist das Griserin nach den Angaben von Küster ein mechanisches Gemisch von Loretin und Alkalien.

Mit diesem Mittel stellte auf die Bitte des Griese unter andern auch Küster Versuche in der Praxis an. Er sah nach innerlicher Verabreichung von Griserin bei der Lungenschwindsucht und verschiedenen anderen tuberkulösen Erkrankungen, bei Erkrankungen an Krebs, Diphtherie, Scharlach, Lungenentzündung, Syphilis und bei Hautkrankheiten Heilung eintreten. Nach der Annahme dieses Autors erfolgte die Heilwirkung in der Weise, daß das Griserin unzersetzt vom Darmkanal in das Blut und mit diesem in die mit Krankheitserregern behafteten Organe gelangte, hier sollte es direkt auf die Erreger einwirken und sie abtöten. Küster hielt das Griserin für ein ausgezeichnetes Spezifikum gegen Bakterien und behauptete sogar, daß die Krankheiten, bei denen unter der Griserinbehandlung eine Heilung eintrat, durch Bakterien verursacht würden. So schloß er z. B. aus dem Umstand, daß bei Krebskranken nach Verabreichung von Griserin angeblich ein Rückgang der Neubildungen

eingetreten war, auf eine bakterielle Ursache des Krebses. Im übrigen ist Küster von der weittragenden Bedeutung der Entdeckung dieses Heilmittels so überzeugt, daß er eine neue Aera für die innere Medizin heranbrechen sieht.

Die obigen Mitteilungen mußten die Aufmerksamkeit weiter Kreise auf sich lenken und forderten zur Nachprüfung in der Praxis sowohl als im Experiment auf. Besonders wichtig war es, die Frage durch Versuche zu entscheiden, ob die Tuberkulose durch Griserin zu heilen ist, deshalb beauftragte mich Herr Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Schütz, Leiter des pathologischen Institutes der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Versuche in dieser Richtung anzustellen. Für die Anregung zu dieser Arbeit und für den dabei gewährten Rat erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Schütz auch an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Bei Beginn unserer Untersuchungen im Anfang des Januar 1905 waren nach der Veröffentlichung von Küster bereits einige Abhandlungen über das Griserin erschienen.

Zernik bestätigte auf Grund von chemischen Analysen des Griserins, die im pharmazeutischen Institute der Berliner Universität ausgeführt worden waren, daß der wirksame Bestandteil des Präparates das Loretin ist, zu dem 4,25 pCt. Natrium carbonicum siccum oder wahrscheinlicher 6,75 pCt Natrium bicarbonicum zugesetzt ist. — Wir haben daher zunächst die in der Literatur vorhandenen Angaben über das Loretin zu besprechen.

Loretin ist seiner chemischen Natur nach eine Metajodorthooxychinolinanasulfonsäure, die im Jahre 1893 von Claus in Freiburg i. B. entdeckt wurde. Claus empfahl diese chemische Verbindung als Ersatzmittel für Jodoform, dem bekanntlich die Nachteile anhaften, daß es einen starken Geruch verbreitet und giftig ist. Loretin sollte die Vorzüge des Jodoforms besitzen, ohne dessen schlechte Eigenschaften aufzuweisen. Besonders hebt Claus die für eine organische Jodverbindung außergewöhnliche chemische Beständigkeit des Loretins hervor. Deshalb sollte auch die Wirksamkeit desselben nicht auf Jod in statu nascendi bezogen werden dürfen. Prof. Schinzinger in Freiburg, der von dem Präparat zuerst in größerem Umfange in seiner Klinik Gebrauch machte, bringt die Erfahrungen, die er während eines halben Jahres bei Behandlung äußerer Leiden mit Loretin gesammelt hatte, in folgenden Sätzen zum Ausdruck.

1. Die Wirkung des Loretins auf den Granulationsprozeß ist günstig, jedenfalls besser als die des Jodoforms.
2. Vergiftungs-Erscheinungen, Störungen des Allgemeinbefindens treten nicht ein.

3. Der Harn enthält nach Anwendung von Loretin kein Einweiß, Blut oder Jod und keinen Zucker.
4. Loretin wirkt antiseptisch, ohne zu reizen.
5. Loretin und seine Salze sind geruchlos und heben üble Gerüche auf, die jauchigen Eiterungen usw. entstammen.

Ebenso günstig urteilt Schnaudigl über die Wirksamkeit des Loretins bei 22 Ulcera cruris, 12 Fällen von Gonorrhoe, 6 Ekzemen, 3 Panaritien, 1 Phlegmone, 1 Fall von Verbrennung und 1 Ulcus molle.

Auch Blum und Bärwald sahen bei Behandlung äußerer Leiden mit Loretin gute Erfolge. Dagegen konnten sie mit dem Mittel bei phthisischen Diarrhoen keine Heilung erzielen. Nur hörten nach innerlichen Gaben von 0,5 g Loretin einmal oder mehrmals täglich verabreicht, die Durchfälle auf. Weiter rühmen Krebs, Trnka, Herbert Snow und Korff die starken antiseptischen Eigenschaften des Loretins auf Wunden usw. Schließlich sei noch die Abhandlung von Bruckmayer erwähnt, der über die Wirkung des Loretins bei chronischer eitriger Mittelohrentzündung berichtet. Er behandelte 19 Fälle, von denen einer besonders beachtenswert ist. Hier handelte es sich, wie der Verfasser angibt, wahrscheinlich um eine tuberkulöse Eiterung, bei der die Wirkung des Loretins rasch und präzise hervortrat.

Auch in die Tierheilkunde fand Loretin Eingang. Fenzling, Metz, Munich und Albrecht empfehlen Loretin als vollwertigen Ersatz für Jodoform in der tierärztlichen Praxis.

Aus diesen Mitteilungen geht hervor, daß Loretin antiseptisch wirkt und vorteilhaft bei äußeren Leiden verwandt werden kann. Ueber innerliche Darreichung liegt nur der von Blum und Bärwald verzeichnete Fall vor.

Die Frage, ob Loretin als ungiftig anzusehen ist oder nicht, ist durch Versuche von Albrecht entschieden worden.

1. Ein zehn Pfund schwerer, ein Jahr alter Pinscher erhielt dreimal in Zwischenräumen von drei Tagen 3 g Loretin per os ohne zu erkranken.

2. Ein ca. achtjähriger, siebzehn Pfund schwerer, fetter Hund bekam abends 8 Uhr 3 g Loretin, ohne zu erkranken. Am folgenden Tage nachmittags 3 Uhr 5 g Loretin und am nächsten Tage vormittags 9 Uhr wieder 5 g. Erst nach der letzten Verabreichung des Mittels traten Krankheitserscheinungen auf: Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen von Schleim, starkes Durstgefühl, große Mattigkeit. Am zweiten und dritten Tage steigerte sich die Zahl der Pulse und der Atemzüge. Der Harn enthielt Eiweiß und Jod. In der Nacht vom vierten zum fünften Krankheitstage starb der Hund. Die Sektion ergab als Todesursache eine Lähmung des Herzens. Die Krankheitserscheinungen erinnerten an diejenigen der Jodoformvergiftung, nur das Sinken der Innentemperatur fehlte.

3. Ein sieben Jahre alter, dreiundsiebzig Pfund schwerer, mittelmäßig genährter Hund bekam 5 g Loretin, nach 2 Tagen 10 g Loretin in Fleisch, nach weiteren 2 Tagen 18 g Loretin per os. Darauf trat in den nächsten acht Tagen Fieber ein, die Temperatur stieg auf 39,2 bis 40° an. Ferner wurden Appetitlosigkeit, starkes Durstgefühl, Erhöhung der Pulsfrequenz und allgemeine Schwäche

beobachtet. Im Harn war kein Eiweiß, wohl aber Jod nachweisbar. Die letzterwähnte Verabreichung von Loretin erfolgte am 16. Februar. Im April wurden demselben Hunde Dosen von 3—10 g verabreicht, am 30. April 25 g und am 8. Mai 30 g Loretin per os. Darauf erfolgte keine Erkrankung. Der Harn zeigte nach der Aufnahme der großen Dosen nur Jodreaktion.

Kaninchen wurden 2 g Loretin ohne Schaden unter die Haut gebracht.

Albrecht kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schluß, daß das Loretin in solchen Dosen, wie sie bei der Behandlung von Krankheiten im Allgemeinen Anwendung finden, ungiftig ist.

Was die antiseptische Wirkung des Loretins anlangt, so stellten Ammelburg, Schnaudigl und Korff Versuche an, die sich auf Reinkulturen von Cholerabazillen, Staphylokokken, Streptokokken, Milzbrandbazillen, Koli- und Typhusbazillen erstreckten. Aus den ziemlich grob ausgeführten Experimenten schließen die Autoren, daß Loretin den gewöhnlichen antiseptischen Mitteln gleichwertig zu erachten sei. Korff behauptet sogar, daß es wirkungsvoller wäre als die Karbolsäure und das Jodoform.

Trotz aller dieser Empfehlungen wurde das Loretin nur wenig in der Praxis angewandt und war schon nahezu in Vergessenheit geraten, bis es durch Griese, bezw. Küster als Griserin wieder allgemein bekannt wurde.

Ueber die Wirkung des Griserins als inneres Desinfektionsmittel äußerte sich zuerst kritisch Petruschky. Er stellte 1. die entwickelungshemmende Kraft des Griserins verschiedenen Spaltpilzen gegenüber fest. Hiernach sind namentlich die Milzbrandbazillen der Wirkung des Griserins gegenüber sehr empfindlich, ein Zusatz von 1 : 10000 bis 1 : 8000 zum Nährboden hebt bereits ihre Entwickelung auf.

Ferner fand Petruschky, daß Mäuse starben, wenn ihnen Griserinmengen eingespritzt wurden, die zum Körpergewicht im Verhältnis von 1 : 3000 standen. Geringere Mengen (1 : 5000) wurden von diesen Versuchstieren vertragen. Als der Verfasser nun auf Grund dieser Vorversuche, die für die Möglichkeit einer inneren Desinfektion sprachen, Mäuse mit Milzbrandbazillen infizierte und entsprechende Griserindosen zugleich zur Behandlung einspritzte, zeigte es sich, daß diese Tiere ebenso schnell der Infektion erlagen, als die nicht behandelten Kontrolltiere. Daher kommt Petruschky zu dem Schluß, daß das Griserin zwar antiseptisch wirkt, aber für Mäuse wenigstens nicht völlig ungiftig ist und nicht imstande ist, den lebenden Organismus innerlich zu desinfizieren.

Ferner konnte Schomburg bei 12 tuberkulös erkrankten Menschen nach innerlicher Darreichung von Griserin in der vorgeschriebenen Menge von 0,2 bis 0,5 g irgend welchen Erfolg nicht erzielen. In einigen Fällen mußte die Anwendung des Mittels abgebrochen werden, da es hartnäckige Durchfälle hervorrief. Struve behandelte einen

Fall von Endocarditis maligna und Streptokokkenseptikämie mit Griserin während der ganzen Krankheitsdauer, ohne den tödlichen Ausgang verhindern zu können. Hildebrand versuchte ohne Erfolg, Kaninchen, die mit dem Bazillus cuniculicida infiziert worden, mit Griserin zu heilen. Dennecke berichtete, daß er bei 13 Fällen von Tuberkulose eine günstige Beeinflussung durch Griserinbehandlung nicht feststellen konnte.

Soweit reichten die Veröffentlichungen über Griserin, als wir die eigenen Untersuchungen begannen. Nach Abschluß derselben erschienen die Arbeiten von Friedberger und Oettinger, Ritter, Markl und Nardini, die in ihren Ergebnissen darin übereinstimmen, daß Griserin die ihm zugesprochenen Eigenschaften eines inneren Desinfektionsmittels nicht besitzt.

Bei unseren eigenen Versuchen wurde zunächst festgestellt, in welchen Mengen das Griserin bei den verschiedenen Applikationsmethoden von den Versuchstieren vertragen wird. Darauf wurde die Wirksamkeit des Präparates auf lebende Tuberkelbazillen außerhalb des Tierkörpers im Reagenzglase und der Einfluß des Mittels auf das Wachstum der Bazillen ermittelt. Endlich wurde die Wirkung des Griserins auf die Tuberkelbazillen bei künstlich infizierten Tieren untersucht. Als Versuchstiere wurden Meerschweinchen gewählt, weil bei dieser Tierart eine spontane Heilung der Tuberkulose nie vorkommt und demnach Trugschlüsse vermieden werden. Das Präparat, das zu den Versuchen benutzt wurde, war durch Vermittelung der Apotheke der Tierärztlichen Hochschule von den Griserinwerken, Tempelhofer Ufer 19, bezogen worden.

Das Griserin stellt ein staubförmiges, voluminöses Pulver von gelber Farbe dar, das süßlich-bitter schmeckt und vollkommen geruchlos ist. In Wasser ist es annähernd im Verhältnis von 1 : 200 löslich. Die Lösung färbt blaues Lackmuspapier rot.

Bei der Prüfung der Giftigkeit des Griserins verabreichten wir auf Grund der Angaben von Albrecht unseren Meerschweinchen zunächst möglichst große Dosen.

Hierbei erwies sich aber die geringe Löslichkeit und das große Volumen des Mittels als hinderlich zur Bestimmung der Giftwirkung. Um z. B. einem Meerschweinchen von 400 g Gewicht 1 g Griserin in Lösung einzuverleiben, hätte man gleichzeitig 200 g Flüssigkeit einspritzen müssen. Die Einspritzung so großer Mengen von Flüssigkeit ist aber bei Meerschweinchen, deren Magen im völlig ausgedehnten Zustande ungefähr 80 ccm Inhalt faßt, unmöglich. Es wurde deshalb Griserin unter Wasserzusatz im Mörser so lange verrieben, bis man eine Aufschwemmung erhielt, die sich durch die engen Kanülen und Schlundsonden noch gerade einspritzen ließ. Das war bei einer Mischung von Griserin und Wasser

im Verhältnis von 1 : 100 noch möglich. Die Verabreichung erfolgte zunächst in den Magen, in den die bestimmte Menge des Griserins mit Hilfe der Schlundsonde direkt eingespritzt wurde. Mit einem kleinen, in der Mitte durchbohrten Holzklotze wurden die Kiefer des Meerschweinchens auseinander gesperrt. Durch das Loch im Klotze wurde eine mit sterilem Oele geölte Schlundsonde, die ein enges Lumen besaß, in die Speiseröhre und in den Magen eingeführt, mit einer Pravazschen Spritze verbunden und mittelst der letzteren die Griserinhaltige Flüssigkeit eingespritzt. Mit der nötigen Vorsicht konnte die Schlundsonde täglich eingeführt werden, ohne daß die Tiere den geringsten sichtlichen Schaden erlitten.

Auf diese Weise spritzten wir zwei Meerschweinchen 0,5 g Griserin mit 50 ccm Wasser ein. Daraufhin verweigerten die Tiere in den nächsten zwei Tagen die Futteraufnahme und bekamen vorübergehend Durchfall, erholten sich aber wieder vollständig. Eine größere Menge von Griserin auf einmal wurde nicht eingespritzt, um die Gefahr einer mechanischen Verletzung des Magens durch die große Flüssigkeitsmenge zu vermeiden. Zwei weitere Meerschweinchen erhielten je 0,05 g Griserin täglich zwei Wochen lang vor der Morgenfütterung. Außer einer Verminderung der Freßlust und geringer Gewichtsabnahme nach Ablauf der genannten Zeit waren keine Krankheitserscheinungen an den Meerschweinchen festzustellen.

Mithin hatten einmalige, verhältnismäßig sehr große und fortgesetzte, mittelgroße Dosen von Griserin, die vom Magen und Darmkanal aufgenommen werden mußten, nicht giftig gewirkt.

Darauf wurde versucht, eine schnellere Resorption von Griserin dadurch zu erreichen, daß es Meerschweinchen unter die Haut gespritzt wurde.

Zwei Meerschweinchen wurde je 0,01 g Griserin mit 2 ccm Wasser täglich zwei Wochen lang unter die Haut gespritzt, ohne daß die Tiere erkrankten.

Zwei andere Meerschweinchen erhielten auf dieselbe Weise 0,03 g mit 6 ccm Wasser täglich eine Woche hindurch. An den Injektionsstellen starb die Haut im Umfange eines Zehnpfennigstückes ab. Nach sechs Tagen war das tote Stück von der gesunden Nachbarschaft, ohne daß Eiterung eingetreten war, abgelöst und nach zehn Tagen der entstandene Substanzverlust der Haut ersetzt und mit Epidermis bedeckt. Nach der siebenten Einspritzung wurde der Versuch abgebrochen. Trotz der Erkrankung so großer Hautteile, die durch die Einspritzung der Griserinlösung verursacht worden war, änderte sich das Allgemeinbefinden der Tiere nicht.

Einem Meerschweinchen wurden 0,2 g Griserin in Substanz in eine Hauttasche gebracht. Auch hiernach trat eine Allgemeinwirkung nicht hervor.

Somit war es nicht möglich, selbst mit verhältnismäßig großen Dosen des Griserins von der Unterhaut aus eine Vergiftung bei Meerschweinchen herbeizuführen.

Nunmehr wurde das Griserin in eine Körperhöhle (Bauchhöhle) gespritzt. Denn es wurde angenommen, daß das Griserin in der Bauchhöhle am leichtesten resorbiert werden könne, um nach dem Uebergang in die Blutbahn Vergiftungserscheinungen hervorzurufen.

Zwei Meerschweinchen wurden 0,01 g Griserin mit 2 ccm Wasser dreimal wöchentlich in die Bauchhöhle gespritzt. Bald nach der Injektion äußerten die Tiere heftige Schmerzen, sie stöhnten laut und wälzten sich in der Streu, erholten sich aber sehr schnell und blieben anscheinend gesund.

Trotzdem die Einspritzungen drei Wochen hindurch fortgesetzt wurden, hatte das Allgemeinbefinden der Tiere anscheinend nicht gelitten.

Zwei Meerschweinchen wurden 0,2 g Griserin mit 10 ccm Wasser in die Bauchhöhle gespritzt, ohne daß der Tod eintrat.

Einem Meerschweinchen wurde die ungeheure Menge von 1 g Griserin mit 20 ccm Wasser in die Bauchhöhle gespritzt. Darauf starb das Tier nach einer halben Stunde unter krampfartigen Zuckungen. Indessen beweist dieses Ergebnis nichts für die Giftigkeit des Griserins, denn nach Injektion so großer Mengen in die Bauchhöhle würden auch viele bisher als völlig indifferent bekannte Substanzen den Tod der Meerschweinchen herbeigeführt haben.

Die mitgeteilten Versuche lehren, daß man dem Griserin giftige Eigenschaften nicht zusprechen kann.

Nachdem die Ungiftigkeit des Griserins ermittelt worden war, konnte an die Entscheidung der zweiten Frage herangetreten werden, wie groß die keimtötende Kraft des Griserins den Tuberkelbazillen gegenüber im Reagenzglase ist.

Um diese Aufgabe zu lösen, wurden nach dem Verfahren von Krönig und Paul böhmische Granaten von gleicher Größe in Salzsäure gekocht, in Aether, Alkohol und Wasser gereinigt und endlich im Trockenkasten eine halbe Stunde hindurch bei einer Temperatur von etwa 200° sterilisiert. Dann wurden auf Glyzerinbouillon dreißig Tage lang gewachsene menschliche Tuberkelbazillen in einem Achatmörser mit keimfreiem Wasser fein verrieben, und die Flüssigkeit durch Fließpapier filtriert. In das Filtrat, das reichlich Tuberkelbazillen enthielt, wurden die Granaten gelegt und damit geschüttelt. Nachdem dann die Flüssig-

keit abgegossen war, wurden die Granaten vorsichtig, ohne sie dabei mit andern Keimen zu verunreinigen, getrocknet. Die angetrockneten Tuberkelbazillen hafteten fest an den Granaten und konnten selbst durch ein zehn Minuten lang andauerndes Schütteln in Wasser nicht vollständig abgespült werden. Auch hatten sie an ihrer Lebensfähigkeit nichts eingebüßt, was die sogleich zu erwähnenden Uebertragungsversuche auf Meerschweinchen zeigen werden.

Um den Zeitpunkt der Abtötung der Tuberkelbazillen zu bestimmen, wurden die Granaten in eine 0,5 pCt. konzentrierte Griserinlösung von 37° gebracht. Je zwölf Granaten wurden nach 1, 2, 4, 8, 10, 20 und 30 Minuten aus der Lösung herausgenommen und in destilliertem, keimfreien Wasser von dem anhaftenden Griserin befreit, wobei das Wasser dreimal erneuert wurde. Nun wurden je 12 dieser von jeglichem Griserin befreiten Granaten, welche dieselbe Zeit hindurch der Griserinwirkung ausgesetzt waren, in einem Reagenzröhrchen mit 4 ccm Wasser zehn Minuten lang geschüttelt. Dieses Wasser wurde sodann einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt; gleichzeitig wurden sechs Stück der zugehörigen Granaten einem anderen Meerschweinchen in eine Hauttasche gebracht.

Zur Kontrolle dafür, daß die Tuberkelbazillen weder durch das Antrocknen ihre Wirksamkeit eingebüßt hatten, noch durch das Schütteln in dreimal gewechseltem Wasser verloren gegangen waren, wurden zwölf mit Tuberkelbazillen besetzte Granaten dreißig Minuten lang in Wasser von 37° gehalten, in dreimal erneuertem Wasser abgespült und schließlich zehn Minuten hindurch in 4 ccm sterilem Wasser geschüttelt. Auch dieses Wasser wurde einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt, und ferner wurden sechs Granaten einem andern Meerschweinchen unter die Haut genäht.

Waren die Tuberkelbazillen durch die Einwirkung des Griserins getötet, so konnte bei den Meerschweinchen keine Infektion zustande kommen. Erkrankten die Versuchstiere bedeutend später als die mit den Kontrollgranaten infizierten Meerschweinchen, so mußte eine Abschwächung in der Virulenz der Tuberkelbazillen durch die Einwirkung des Griserins herbeigeführt sein.

Von den auf die beschriebene Weise infizierten Meerschweinchen starben zuerst diejenigen, auf welche die an den Kontrollgranaten haftenden Tuberkelbazillen übertragen worden waren. Das Meerschweinchen, bei dem die Infektion in die Bauchhöhle erfolgt war, starb nach sechzehn Tagen, das andere Meerschweinchen, dem die Kontrollgranaten in eine Hauttasche gebracht worden waren, nach achtundzwanzig Tagen. Die Sektion ergab bei beiden Tieren eine ausgebreitete Tuberkulose.

Der Dauer der Einwirkung des Griserins entsprechend starben die übrigen Meerschweinchen, die mit Granaten infiziert worden waren, welche eine Minute bis zehn Minuten lang in der Griserinlösung gelegen hatten, nach zwanzig bis achtzig Tagen an Tuberkulose. Die

Tuberkelbazillen aber, die an den Granaten zwanzig Minuten lang und länger der Einwirkung des Griserins ausgesetzt gewesen waren, mußten abgetötet sein, weil sie bei den damit behandelten Meerschweinchen eine Erkrankung nicht mehr herbeiführten.

Mithin ist Griserin imstande, wenn es unter sehr günstigen Bedingungen zwanzig Minuten lang auf die Tuberkelbazillen einwirkt, eine Abtötung der letzteren hervorzurufen.

Um die entwickelungshemmende Fähigkeit des Griserins auf Tuberkelbazillen in eiweißhaltigen Nährböden zu bestimmen, wurde dasselbe in flüssigem Rinderserum nnd in Glyzerinbouillon im Verhältnis von 1 : 400 bis 1 : 40000 gelöst. Die Nährflüssigkeit wurde dann zu je 30 ccm in Kölbchen gefüllt und mit ungefähr gleich großen Mengen einer 28 Tage alten Tuberkelbazillenkultur besät. 2 Kölbchen mit reinem Serum und reiner Glyzerinbouillon, also ohne Griserinzusatz, wurden in derselben Weise besät. Alle Kölbchen wurden vier Wochen lang im Brutschrank bei 37° gehalten. Nach Ablauf dieser Zeit konnte festgestellt werden, daß ein Zusatz von Griserin zum Nährboden im Verhältnis von 1 : 6000 das Wachstum der Tuberkelbazillen nicht im geringsten gehemmt hatte. Bei Zusatz von 1 : 5000 bis 1 : 2000 zeigte sich ein etwas geringeres Wachstum der Tuberkelbazillen und bei Zusatz von 1 : 1000 hörte es auf, daß aber hier der Stillstand im Wachstum nicht den Tod der Tuberkelbazillen bedeutete, lehrte der Tierversuch. Nach Einspritzung von einer Oese voll dieser Aufschwemmung Tuberkelbazillen, die sich nicht vermehrt hatten, in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens entwickelte sich eine ganz langsam fortschreitende Tuberkulose bei dem letzteren. Als das Tier am vierzigsten Tage nach der Infektion getötet wurde, um den Versuch abzubrechen, zeigte es eine tuberkulöse Erkrankung des Netzes und einige Knötchen in der Milz und den Lungen, deren tuberkulöse Natur durch den Nachweis von Tuberkelbazillen bestätigt wurde.

Mithin hatten Tuberkelbazillen, die vier Wochen lang in Griserinbouillon bezw. in Griserinserum in einer Verdünnung von 1 : 1000 lagen, noch eine geringe krankmachende Wirkung. Dagegen vermochten Bazillen, die ebensolange in Griserinbouillon bezw. Griserinserum in einer Verdünnung von 1 : 800 gelegen hatten, nicht mehr infektiös zu wirken.

Wenn wir die Ergebnisse der bisherigen Versuche zusammenfassen, so sehen wir, daß das Griserin eine desinfizierende

Substanz ist, die nicht giftig wirkt. Es war hiermit zunächst eine Bedingung erfüllt, die man an ein Mittel stellen muß, das längere Zeit dem tierischen Organismus verabreicht werden soll. Erst nach Ermittelung dieser Tatsache in dem angegebenen Sinne hatte es Zweck, auf die weitere Untersuchung einzugehen, ob es gelingt, die Tuberkelbazillen in tuberkulös erkrankten Tieren abzutöten, oder mit anderen Worten, tuberkulös erkrankte Tiere zu heilen.

Um diese Frage zu entscheiden, wurden vierundzwanzig Meerschweinchen künstlich tuberkulös gemacht. Bei sechzehn Meerschweinchen wurden hanfkorngroße Stücke von tuberkulösen menschlichen Lungenteilen in eine Hauttasche am Bauche geschoben; den übrigen acht Meerschweinchen wurden 0,001 g einer Reinkultur von Perlsuchtbazillen unter die Haut gespritzt. Bei der Infektion wurde besonders darauf geachtet, daß das bazillenhaltige Material möglichst rein unter die Haut der Versuchstiere gelangte, also eine sich langsam entwickelnde Tuberkulose bei letzteren zustande kam.

Die Versuche wurden so angeordnet, daß man mit der Anwendung des Griserins zu verschiedenen Zeiten begann, um auf diese Weise zu ermitteln, ob

1. das Griserin eine Erkrankung an Tuberkulose verhindern kann,
2. ob es frisch erkrankte Tiere, und
3. ob es an fortgeschrittener Tuberkulose leidende Tiere zu heilen vermag.

Es wurden deshalb die Meerschweinchen in drei Gruppen zu je acht eingeteilt und bei der ersten Gruppe mit der Verabreichung des Griserins zugleich mit der Infektion, bei der zweiten Gruppe zehn Tage nach der Infektion und bei der dritten Gruppe zwanzig Tage nach der Infektion begonnen. Um die Virulenz des zur Infektion verwandten Materials zu prüfen, blieben zwei infizierte Tiere jeder Gruppe ohne Behandlung. Zwei Meerschweinchen jeder Gruppe wurde das Griserin in den Magen eingeführt, je zwei erhielten es unter die Haut und je zwei in die Bauchhöhle. Gleichzeitig wurden die tuberkulösen Geschwüre, die sich an den Infektionsstellen später bildeten, bei den in Behandlung befindlichen Tieren mit konzentrierter Griserinlösung gereinigt und mit Griserinpulver bestreut. Was nun die verwendeten Griserinmengen anbetrifft, so wurden diese bei der Verabreichung in den Magen um so größer gewählt, je später man mit der Behandlung begann, je weiter also der tuberkulöse Prozess bereits fortgeschritten war. Hiernach erhielten die beiden Tiere der ersten Gruppe, bei denen die Behandlung gleichzeitig mit der tuberkulösen Infektion eingeleitet wurde, je 0,01 g, die Meerschweinchen der zweiten Gruppe 0,02 g und diejenigen der dritten Gruppe je 0,03 g. Das Griserin wurde täglich bis zum Tode der Tiere vor der Fütteruug gegeben.

Für die Einspritzung des Griserins unter die Haut und in die Bauchhöhle wurden bei allen Tieren diejenigen Mengen gewählt, welche sich nach den früheren Versuchen an gesunden Meerschweinchen für diese als völlig unschädlich erwiesen

hatten. Somit spritzten wir sowohl unter die Haut als auch in die Bauchhöhle jedesmal 0,01 g und wiederholten diese Injektionen dreimal in der Woche. Hierbei sei noch bemerkt, daß bei den Meerschweinchen No. 3 und 4 der Tabelle mit der subkutanen Einspritzung des Griserins nicht erst zur Zeit der Infektion mit tuberkulösem Material, sondern bereits zwei Wochen vorher begonnen worden war. Ferner wurden die Einspritzungen unter die Haut bei allen sechs Tieren stets in der Nähe der Stellen ausgeführt, wo die Tiere mit tuberkulösem Material infiziert worden waren. Das Gewicht der zu den Versuchen benutzten Meerschweinchen betrug im Durchschnitt etwa 400 g.

Trotz der sorgsamsten Pflege nahm bei allen Meerschweinchen die Infektion den gewöhnlichen Verlauf. Die Wunden, die zum Zwecke der Infektion angelegt und deren Ränder durch Nähte vereinigt waren, heilten nicht. An ihrer Stelle und bei den übrigen Meerschweinchen am Orte der Einspritzung der Tuberkelbazillen entstanden Geschwüre, die sich trotz der oben erwähnten örtlichen Griserinbehandlung weiter ausbreiteten. In ihrem Sekrete ließen sich viele Tuberkelbazillen nachweisen. Die Kniefaltenlymphdrüsen waren nach vierzehn Tagen kirschkerngroß und hart. Nach etwa vier Wochen hatte sich die Milz so stark vergrößert, daß man sie als ein derbes Gebilde durch die Bauchdecken deutlich fühlen konnte. Die Freßlust verschlechterte sich, und unter starker Abnahme des Gewichts trat der Tod der Tiere ein. Die beigefügte Tabelle gibt eine kurze Uebersicht über die Art der Behandlung und die Krankheitsdauer der Versuchstiere.

I. Gruppe:

Infiziert mit tuberkulösem Material aus menschlicher Lunge.

(Behandlung am Tage der Infektion begonnen.)

No. des Meerschweinchens	Art der Behandlung	Gewichtsunterschied am Tage der Infektion und des Todes	Krankheitsdauer	Bemerkungen.
1.	0,01 g Griserin innerlich täglich vor der Fütterung	— 50 g	29 Tage	
2.		— 62 g	30 „	
3.	0,01 g Griserin dreimal wöchentlich unter die Haut gespritzt	— 48 g	28 „	
4.		— 70 g	40 „	
5.	0,01 g Griserin dreimal wöchentlich in die Bauchhöhle gespritzt	— 52 g	33 „	
6.		— 81 g	28 „	
7.	Kontrolltiere	— 69 g	39 „	
8.		— 58 g	45 „	

II. Gruppe:

Infiziert mit 0,001 g Perlsuchtbazillen.

(Behandlung 10 Tage nach der Infektion begonnen.)

No. des Meerschweinchens	Art der Behandlung	Gewichtsunterschied am Tage der Infektion und des Todes	Krankheitsdauer	Bemerkungen
9.	0,02 g Griserin täglich vor der Fütterung	— 80 g	40 Tage	
10.		— 52 g	35 „	
11.	0,01 g Griserin dreimal wöchentlich unter die Haut gespritzt	— 31 g	18 „	Akute fibrinöse Lungenbrustfellentzündung.
12.		— 49 g	20 „	
13.	0,01 g Griserin dreimal wöchentlich in die Bauchhöhle gespritzt	— 50 g	30 „	
14.		— 66 g	28 „	
15.	Kontrolltiere.	— 85 g	50 „	
16.		— 53 g	57 „	

III. Gruppe:

Infiziert mit tuberkulösem Material aus menschlicher Lunge.

(Behandlung am 20. Tage nach der Infektion begonnen.)

No. des Meerschweinchens	Art der Behandlung	Gewichtsunterschied am Tage der Infektion und des Todes	Krankheitsdauer	Bemerkungen
17.	0,03 g Griserin innerlich täglich vor der Fütterung	— 80 g	28 Tage	
18.		— 90 g	29 „	
19.	0,01 g Griserin dreimal wöchentlich unter die Haut gespritzt	— 68 g	31 „	
20.		— 46 g	28 „	
21.	0,01 g Griserin dreimal wöchentlich in die Bauchhöhle gespritzt	— 59 g	29 „	
22.		— 62 g	40 „	
23.	Kontrolltiere	— 90 g	49 „	
24.		— 100 g	62 „	

Aus der Tabelle ist deutlich zu ersehen, daß die mit Griserin behandelten Meerschweinchen durchschnittlich früher an Tuberkulose starben als die nicht behandelten Kontrolltiere. Das Griserin mußte mithin eine Schädigung der Tiere herbeigeführt haben, die sich in einer Herabzetzung der natürlichen Resistenz äußerte. Auch konnte

irgend welcher Unterschied darin nicht bemerkt werden, ob die Tiere von dem Magen und Darm oder von der Unterhaut aus das Griserin aufgenommen hatten. Ferner war es völlig unwesentlich, ob mit der Darreichung des Griserins früher oder später begonnen wurde. Selbst die beiden Meerschweinchen, denen bereits zwei Wochen vor der Infektion mit tuberkulösem Material sechsmal 0,01 g Griserin unter die Haut gespritzt worden war, starben innerhalb achtundzwanzig bezw. vierzig Tagen.

Sehr interessant ist ferner das Ergebnis bei den beiden Tieren No. 11 und 12. Diese waren vom zehnten Tage ab nach der Infektion mit Perlsuchtbazillen subkutan mit Griserin behandelt worden. Trotzdem starb das Meerschweinchen No. 11 bereits am achtzehnten Tage nach der Infektion und No. 12 am zwanzigsten Tage nach der Infektion mit Perlsuchtbazillen. Die Sektion ergab bei beiden Tieren eine akute fibrinöse Lungenbrustfellentzündung. In dem Exsudat, das sich in den Pleurasäcken angesammelt hatte, waren Diplokokken in Reinkultur nachzuweisen, die sich nach Gram färben ließen. Die Tiere waren mithin einer Lungenbrustfellentzündung erlegen. Aber auch die Tuberkelbazillen hatten eine Erkrankung der inneren Organe herbeigeführt. In der Milz und der Leber fanden sich feinste Knötchen, in denen sich bei mikroskopischer Untersuchung Tuberkelbazillen feststellen ließen. Das Griserin hatte also weder die Tuberkelbazillen zu töten vermocht noch eine zweite Infektion mit einem anderen Bakterium verhindern können. Diese Fälle sind doppelt lehrreich deswegen, weil Küster auch bei der Lungenentzündung des Menschen das Griserin mit gutem Erfolg angewandt haben wollte. Trotzdem die beiden Meerschweinchen No. 11 und 12 vor der Erkrankung an der Lungenbrustfellentzündung und während derselben Griserinlösung unter die Haut gespritzt erhalten hatten, konnte hierdurch der tödliche Verlauf der Lungenbrustfellentzündung nicht verhindert werden.

Die übrigen Meerschweinchen zeigten bei den Obduktionen diejenigen krankhaften Veränderungen an den Organen, die der Impftuberkulose zugehören. Je nach der Dauer der Krankheit waren diese Veränderungen mehr oder weniger hochgradig entwickelt. Als Beispiel sei der Sektionsbericht mitgeteilt, der sich auf das Meerschweinchen No. 6 der ersten Gruppe bezieht, dem die Griserinlösung in die Bauchhöhle gespritzt worden war. Dieses Tier war am achtundzwanzigsten Tage nach der Infektion gestorben.

Der Kadaver des Meerschweinchens ist sehr schlecht genährt; in der Unterhaut findet sich kein Fettgewebe. In der Mittellinie des Bauches zwischen dem Nabel und dem vorderen Beckenrand ist in der Haut ein bis auf die Bauchdecken reichender, linsengroßer, rundlicher Substanzverlust vorhanden, dessen Ränder ausgenagt sind und dessen Grund uneben und mit gelblich weißen, trockenen, brüchigen Massen bedeckt ist, die Kniefaltenlymphdrüsen sind kirschkerngroß, kugelig, derb und außen rötlich-weiß. Das Gewebe um die Lymphdrüse ist dunkelrot und sehr feucht. Auf dem Durchschnitte zeigt sich eine gelblich-weiße, trockene, homogene brüchige Masse, die von einer etwa 0,5 mm dicken, grau-weißen festen Kapsel umschlossen wird.

Die am Halse und am Ellenbogengelenk gelegenen Lymphdrüsen sind erbsengroß, auf dem Durchschnitte rötlich-grau und feucht.

In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Ein Teil des Blinddarmes ist mit der Bauchwand durch ziemlich feste grauweiße Gewebsmassen vereinigt. Das Bauchfell ist an der Leberoberfläche, der Milz und der Bauchwand milchig trübe und verdickt.

In den Brustfellsäcken kein abnormer Inhalt. Bei der Eröffnung des Herzens entleert sich eine große Menge flüssigen Blutes. Die Lungen sind nicht rotrahiert, ihre Farbe ist graurot. Die Oberfläche ist feucht und hügelig. Die hügelige Beschaffenheit ist durch Knötchen bedingt, die unter dem Lungenfell ihre Lage haben und ziemlich gleichmäßig in den Lungen verteilt sind. Sie sind meist hanfkerngroß, von grau-weißer Farbe und derber Konsistenz. Zwischen diesen Knötchen liegen Straßen von graurotem lufthaltigem Lungengewebe, die Schnittfläche der Lungen ist durch zahllose Knötchen von ähnlicher Beschaffenheit wie die oben beschriebenen, ganz grob granuliert. Auch diese sind grauweiß, wenig feucht und fein gekörnt.

Die Milz ist 6 cm lang und 3 cm breit; der Durchmesser an der dicksten Stelle beträgt 1 cm. Sie ist außen dunkelrot und weiß gesprenkelt. Die dunkelrot gefärbten Teile sind schlaff, während die weißen Stellen, die unregelmäßig in der ganzen Milz verteilt liegen und eine verschiedene Größe und Form haben, sich durch ihre derbe Beschaffenheit auszeichnen. Auf dem Durchschnitte überwiegen diese Stellen, die trocken und ziemlich homogen sind, während das übrige Milzgewebe dunkelrot und sehr feucht ist. Aehnliche Veränderungen finden sich in der Leber. Auch hier traten im braunen Lebergewebe grauweiße Stellen auf, außerdem aber auch hirsekorngroße graue Knötchen, die ein trübes Zentrum besitzen. Die Nieren zeigen keine Abweichungen. Die auf dem Darmbein gelegenen Lymphdrüsen sind erbsengroß und weisen auf ihrem grauroten und ziemlich feuchtem Durchschnitte gelbweiße, trockne Stellen auf, die an der Peripherie ihre Lage haben.

In Ausstrichen aus den Lymphdrüsen, der Milz, der Leber und den Lungen lassen sich viele Tuberkelbazillen nachweisen. Auf erstarrtem Serum, welches mit Milzstückchen besät wurde, wuchsen nach vier Wochen Kolonien von Bazillen, die in Form und Aussehen mit den Tuberkelbazillen genau übereinstimmen.

Pathalogisch-anatomische Diagnose.

Verkäste Tuberkel in den Lungen, in der Leber. Käsige Entzündung der Kniefalten- und Darmbeinlymphdrüsen. Peritonitis chro-

nica fibrosa adhaesiva. Ein Unterschied in den anatomischen Befunden zwischen den Griserin- und den Kontrolltieren war nicht nachzuweisen. Adhäsive Verbindungen des Darmes mit der Bauchwand und fibröse Verdickungen des Bauchfells fanden sich nur bei denjenigen Meerschweinchen, denen das Griserin in die Bauchhöhle gespritzt worden war. Ferner waren der längeren Krankheitsdauer entsprechend die Veränderungen bei den verschiedenen Tieren mehr oder weniger hochgradig. So wies z. B. das zuletzt gestorbene Meerschweinchdn No. 24 der dritten Gruppe eine Milz auf, die tuberkulös erkrankt war und eine Länge von 8 cm, eine Breite von 6 cm und eine Dicke von 1,5 cm erreicht hatte.

Endlich ist hervorzuheben, daß der tuberkulöse Prozeß bei keinem der mit Griserin behandelten Meerschweinchen das Bestreben zeigte, sich zu lokalisieren, sondern daß er wie bei den Kontrollmeerschweinchen deutlich die Neigung erkennen ließ, sich auszubreiten.

Hiernach läßt sich aus den Versuchen mit Sicherheit folgern, daß der tuberkulöse Prozeß bei künstlich tuberkulös gemachten Meerschweinchen durch die verschiedensten Methoden der Griserinbehandlung weder aufgehalten noch geheilt werden kann, daß also in dem Griserin kein Mittel entdeckt ist, mit dem man eine innere Desinfektion ausführen kann. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen im pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule zu Berlin stimmen mit den Erfahrungen überein, die inzwischen von ärztlicher Seite an Kranken gesammelt worden sind, die an Lungentuberkulose erkrankt waren. In keinem Falle konnte durch eine vorschriftsmäßige, viele Wochen hindurch fortgesetzte, innerliche Darreichung von Griserin eine Besserung der Kranken erzielt werden. Hierzu kommt, daß auch andere Experimentatoren die Wirksamkeit des Griserins in ähnlicher Weise wie wir geprüft haben und alle zu der Ansicht gekommen sind, daß mit dem Griserin eine innere Desinfektion nicht bewirkt werden kann.

Somit dürfte der Schluß wohl berechtigt sein, daß die Behauptungen Küsters, man könne mit dem Griserin eine Heilung der Lungenschwindsucht und anderer schwerer Infektionskrankheiten erzielen, jeder wissenschaftlichen Grundlage entbehren.

Literatur.

1) Koch, Mitteilungen aur dem K. G. A. 1881. Bd. 1. — 2) Behring, Gesammelte Abhandlungen. — 3) Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogen. Mikroorganismen. — 4) Krönig und Paul, Zeitschrift für Hygiene. Bd. 25. 1897. — 5) Claus, Metajodorthooxychinolinanasulfonsäure, ein neues Antiseptikum zum Ersatze des Jodoform. Archiv der Pharmazie. 1893. — 6) Schinzinger, Ueber ein neues Desinfektionsmittel, das Loretin. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 1893. — 7) Fenzling, Ueber Anwendung und Wirkung eines neuen Jodpräparates, des Loretins. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 1893. — 8) Schnaudigl, Loretin. Inauguraldissertation. München 1894. — 9) Albrecht, Mitteilungen über Loretin. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1894. — 10) Derselbe, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894. S. 553. Referat. — 11) Claus, ebenda. S. 737. — 12) Blum und Bärwald, Ueber Loretin und Loretinsalze. Münchner medizinische Wochenschrift. 1894. — 13) Claus, Zur Kenntnis des Loretins. Münchner medizinische Wochenschrift. 1894. — 14) Krebs, Neuere Erfahrungen über das Loretin. Medizinisch-chirurgisches Zentralblatt. Wien. 1894. — 15) Claus, Zur Kenntnis des Loretins. Münchner medizinische Wochenschrift. 1895. — 16) Korff, Ueber Loretin. Münchner medizinische Wochenschrift. 1895. — 17) Trnka, Beiträge zur Wundbehandlung mit Loretin. Wiener medizinische Wochenschrift. 1895. — 18) Herbert Snow, A. new antiseptic. British medical journal. 1895. — 19) Bruckmayer, Ueber das Loretin und seine Anwendung, speziell bei chronischer eitriger Mittelohrentzündung. Inaug.-Diss. München 1895. — 20) E. Küster, Ueber eine erfolgreiche Behandlung der Schwindsucht und anderer schwerer Infektionskrankheiten durch ein inneres Desinfektionsmittel. Berliner klinische Wochenschrift. No. 43. 1904. — 21) Petruschky, Kann durch Griserin eine innere Desinfektion bewirkt werden? — 22) Zernik, Apothekerzeitung No. 92. 1904. — 23) Schomburg, Berliner Klinische Wochenschrift. No. 1. 1905. — 24) Hildebrand, Münchner medizinische Wochenschrift. No. 1. 1905. — 25) Dennecke, Aerztlicher Verein in Hamburg. Sitzung am 12. 12. 1904. — 26) Friedberger und Oettinger, Berliner Klinische Wochenschrift. No. 7 und 8. 1905. — 27) Markl und Nardini, Berliner Klinische Wochenschrift. No. 20. 1905. — 28) Ritter, Berliner Klinische Wochenschrift. No. 22. 1905.

XX.

Aus dem Schweizerischen Serum- und Impf-Institut in Bern.
(Direktor: Prof. Dr. Tavel.)

Fehlergebnisse der Tuberkulinprobe beim Rindvieh.

Von

Dr. **A. Carini,** Chef der Vaccine-Abteilung.

Die Tiere, die im Impfinstitute in Bern zwecks Darstellung von Lymphe zur Verwendung gelangen sollen, werden sämtlich, mit Ausnahme von Jungvieh, einer vorgängigen Tuberkulinprobe unterworfen, worauf selbstverständlich alle diejenigen, die reagiert haben, vom Gebrauch ausgeschlossen werden. Einzig die Rinder, bei denen die Prüfung negativ ausgefallen ist und die auch sonst einen befriedigenden Gesundheitszustand darbieten, werden als Impftiere benutzt und kommen nach erfolgter Abimpfung auf die Schlachtbank, wo sie hinsichtlich des Zustandes ihrer Organe einer genauen Autopsie unterzogen werden.

In den letzten Jahren wurden im hiesigen Impfinstitute 361 Tiere, die bei der Tuberkulinprüfung nicht reagiert hatten, verwendet und später geschlachtet. Dieses Material bietet insofern Interesse, als sich dabei einige bemerkenswerte Resultate bezüglich der Tuberkulinprobe ergeben haben.

Es ist wohl bekannt, welch hervorragendes Hilfsmittel zur Diagnose das Tuberkulin darstellt und welch ausgedehnte Anwendung es im Kampfe gegen die Tuberkulose des Rindviehs findet. Dabei wird gewöhnlich angenommen, daß man bei der Tuberkulinimpfung auch mit einer gewissen Zahl von Fehldiagnosen rechnen müsse. Diese Fehlergebnisse können in zwei Gruppen unterschieden werden. Bei der einen Gruppe von Fällen handelt es sich um Tiere, die reagiert

haben, aber bei der Sektion als gesund befunden worden sind, während die andere Gruppe Tiere betrifft, die nicht reagiert haben und trotzdem bei der Sektion Tuberkulose erkennen ließen.

Hinsichtlich der ersten Gruppe befinden sich die meisten Autoren in Uebereinstimmung. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß alle Tiere, die bei der Tuberkulinimpfung reagierten, als tuberkulös zu betrachten sind, wenn auch die Sektionsbefunde damit nicht im Einklang zu stehen scheinen. Solche scheinbar negativen Befunde können sich auch bei gewissenhaftester Untersuchung sehr leicht da ergeben, wo es sich um kleine und vereinzelte Herde handelt, zumal dann, wenn diese Herde verborgen liegen, wie z. B. im Innern von Knochen, Gelenken usw. Zwar hat man annehmen wollen, daß auch andere chronische Affektionen einen positiven Ausfall der Tuberkulinprobe bedingen können, (so sind beispielsweise Fälle von Aktinomykose, von Leberabszessen, von Bronchitis usw. mit einem positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion bekannt, ohne daß die Autopsie irgend welchen Anhalt für das Bestehen tuberkulöser Läsionen darbot), aber wir haben oben bereits hervorgehoben, daß die pathologisch-anatomische Untersuchung keine sichere Gewähr für den Ausschluß tuberkulöser Prozesse bietet, und so können auch in den fraglichen Fällen neben den ausgesprochenen Erscheinungen der oben erwähnten chronischen Affektionen, zugleich irgend welche verborgenen tuberkulösen Veränderungen bestanden haben.

Was die Tiere anbetrifft, die bei der Tuberkulinprüfung keine Reaktion zeigen, so dürfen sie im Allgemeinen als tuberkulosefrei betrachtet werden. Jedoch sind die Fehlergebnisse bei dieser Gruppe zahlreicher und leichter zu konstatieren als bei den Tieren der ersten Gruppe.

Man weiß, daß Rinder mit verallgemeinerter Tuberkulose oft auf die Tuberkulinimpfung nicht reagieren. Diese Tatsache kann aber zu keinerlei schweren Irrtümern Anlaß geben, da die Diagnose oft mit Hilfe anderweitiger klinischer Untersuchungsmittel leicht zu stellen ist. Die Reaction kann auch dort ausbleiben, wo die tuberkulösen Läsionen noch wenig umfangreich sind und wo Verkalkungsprozesse Platz gegriffen haben, Vorgänge, die unter Umständen als Heilung betrachtet werden dürften.

Neben diesen Ausnahmefällen können aber in der Praxis auf Grund verschiedener Momente noch weitere Fehldiagnosen sich ergeben. Es kommen dabei zunächst in Betracht: die Qualität des Tuberkulins, indem schlecht hergestellte oder nicht frische Präparate keine volle

Wirksamkeit besitzen, und die Angewöhnung der Tiere an das Mittel durch wiederholte Injektion. Weiterhin ist der Modus procedendi, der bei der Ausführung der Tuberkulinprobe zu beobachten ist, von größter Wichtigkeit für die Beurteilung des Endresultates. So werden oft in der Praxis die Temperaturmessungen nur einmal vor der Injektion vorgenommen, während man doch weiß, daß wegen der Normalschwankungen, solche Messungen mehrfach ausgeführt werden sollten, um ein verläßliches Ausgangsresultat zu zeitigen.

Die ersten Messungen nach der Einverleibung des Tuberkulins erfolgen gewöhnlich 9 bis 11 Stunden post injektionem und werden dann alle 2 bis 3 Stunden, während eines Zeitraumes von 10 bis 12 Stunden wiederholt. Auch hier ist zu bemerken, daß, neben den recht seltenen Fällen, in welchen die Reaktion schon 5 bis 6 Stunden nach der Injektion eintritt, andererseits Fälle bekannt sind, wo die Reaktion erst nach 24 bis 36 Stunden erfolgte. Ferner kann niemals die Möglichkeit ausgeschlossen werden, daß die Reaktion in den Intervallen zwischen je 2 Messungen eingetreten und deshalb unbeobachtet geblieben ist, was sich namentlich dann leicht ereignen kann, wenn die Messungen nur alle drei Stunden gemacht werden. Unter solchen Umständen kann also der Fall vorkommen, daß Tiere, die de facto reagiert haben, infolge unzureichender Beobachtung als nicht reagierend betrachtet werden. Um in dieser Richtung vollkommen sicher zu gehen, müßte man während des gesamten Zeitraumes, innerhalb dem erfahrungsgemäß eine Reaktion überhaupt auftreten kann, die Temperaturkurve vermittelst selbstregistrierender Apparate aufzeichnen lassen, was natürlich praktisch illusorisch ist. Man sieht also hieraus, daß die Fehlerquellen recht zahlreiche und namentlich in der Praxis schwer zu umgehende sind und man wird deßhalb gut tun, bei Mißerfolgen eher das angewandte Verfahren als das Mittel selbst anzuklagen.

Obgleich das Material, welches bereits in der Literatur vorliegt, ein sehr umfangreiches ist, so glauben wir doch, daß auch unsere Resultate nicht ohne Interesse sein werden, da wir trotz sorgfältigster Bemühungen die Fehlerquelle zu umgehen, in unseren Versuchsreihen einen viel höheren Prozentsatz von Fehlergebnissen als den allgemein angenommenen zu verzeichnen hatten.

Zunächst mögen hier einige Bemerkungen über das von uns beobachtete Verfahren bei der Tuberkulinprüfung folgen.

Das von uns benützte Tuberkulin stammt aus dem Schweiz. Serum- und Impfinstitut, wo es streng nach der allgemein üblichen Vorschrift aus Kulturen menschlicher Tuberkulose bereitet wird. Jedes neu dargestellte Präparat wird einer Kontrolle unterzogen und man verlangt dabei, daß eine Dosis von 0,3 ccm jedes tuberkulöse Meerschweinchen bei subkutaner Einspritzung tötet. Zur Injektion bedienten wir uns ausschließlich frisch hergestellter Lösungen. Die Einspritzungen und Temperaturmessungen wurden von Prof. Dr. Heß oder einem seiner Assistenten gemacht; die Sektionen hat Fleischinspektor Räber vom stadtbernischen Schlachthofe in sorgfältigster Weise und mit besonderer Rücksicht auf Tuberkulose ausgeführt. Die Diagnose: Tuberkulose wurde zwar lediglich auf Grund makroskopisch wahrnehmbarer Veränderungen gestellt; da aber die tuberkulösen Läsionen beim Rinde äußerst charakteristische Verhältnisse darbieten, so können dabei für einen Sachkundigen keine Schwierigkeiten entstehen.

Hinzugefügt sei noch, daß die bezüglichen Tiere, wie überhaupt alles Tiermaterial, das zur Darstellung von Lymphe benützt wird, in gutem Ernährungs-

Tabelle I.

Jahrgang	Zahl der m. Tuberkulin geimpften Tiere	Zahl der reagierenden Tiere	in pCt.
1900	92	5	5,4
1901	109	21	19,2
1902	98	23	23,4
1903	82	19	23,1
1904	86	31	36
1905	63	8	12,7
Sa.	530	107	20,1

Tabelle II: **Sektionsbefunde bei nicht reagierenden Tieren.**

Jahrgang	Zahl der geschlacht. Kühe	Davon tuberkulös gefund.	pCt.	Zahl der geschlacht. Stiere	Davon tuberkulös gefund.	pCt.	Gesamtzahl der geschlachteten Tiere	Davon tuberkulös gefund.	pCt.
1900	42	5	11,9	27	1	3,7	69	6	8,6
1901	52	17	32,6	16	1	6,2	68	18	26,4
1902	40	8	20	24	1	4,1	64	9	14
1903	18	5	27,7	41	2	4,8	59	7	11,8
1904	18	4	22,2	32	6	18,7	50	10	20
1905	9	4	44,4	42	9	21,4	51	13	25,4
Sa.	179	43	24	182	20	10,9	361	63	17,4

Tabelle III: **Sektionsbefunde bei nicht reagierenden Stieren.**

Laufende No.	Alter	Datum der Impfung	Temperatur vor der Impfung	Temperatur 11	13	15	17	19	21 Stunden nach der Impfung	Sektionsbefund
1.	1½ Jahr	7. 6. 00	39,5	39,8	39,6	39,3	39,3	39,1	39,1	Tuberkulös.
2.	2½ „	27. 5. 01	39,6	39,6	39,6	39,5	39,3	39,2	39,4	Eine der Bronchialdrüsen eigroß mit zahlreichen Tuberkelherden durchsetzt.
3.	1½ „	19. 4. 02	40,5	38,9	39	38,9	39,5	39	39	Verkäste Tuberkelherde in einer Bronchialdrüse.
4.	1½ „	20. 4. 03	39,2	38,8	38,7	38,7	39,1	39,5	39	Mehrere Bronchialdrüsen hühnereigroß mit verkästen Tuberkelknoten durchsetzt.
5.	2 „	6. 10. 03	39,1	38,8	38,8	38,9	39	39	38,8	Zahlreiche verkäste Tuberkelherde in einer Bronchialdrüse.
6.	1½ „	5. 5. 04	38,8	38,8	38,6	38,8	38,7	38,8	38,5	Zahlreiche Tuberkelherde in drei Bronchial- und Mediastinaldrüsen.
7.	1½ „	30. 6. 04	38,8	38,9	38,2	38,4	38,6	38,6	38,7	Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Portal- und Mesenterial-Drüsen.
8.	2 „	23. 9. 04	39,5	39,7	39,6	39,6	39,5	39,5	39,9	Verkäste Tuberkelherde in einer Bronchialdrüse.
9.	1½ „	14. 10. 04	39	38,5	38,6	38,1	38,5	38,6	38,5	Zwei haselnußgroße eitrige Tuberkelherde in der Lunge, zahlreiche verkäste und verkalkte Herde in verschiedenen Bronchiallymphdrüsen.
10.	2 „	18. 11. 04	39,3	38,3	38,8	38,7	38,8	38,2	38,2	Zahlreiche verkäste Tuberkelherde in Lungen und Bronchialdrüsen.
11.	1½ „	2. 12. 04	38,8	39,3	38,9	38,6	38,7	38,6	38,8	Zwei erbsengroße verkäste Tuberkelknoten in einer Bronchialdrüse.
12.	2 „	11. 2. 05	39,2	39,2	39,4	39	39	39,2	39,5	Zahlreiche verkäste Tuberkelherde in zwei Bronchiallymphdrüsen.
13.	2 „	29. 3. 05	39,5	38,8	39,2	38,6	38,6	38,7	39,1	Zahlreiche verkäste Tuberkelherde in einer Bronchiallymphdrüse.
14.	2½ „	25. 4. 05	39,2	39,5	39,7	39,4	39,3	39,4	39,3	Zahlreiche verkäste Tuberkelherde in einer stark vergrößerten Mediastinallymphdrüse.
15.	2 „	5. 5. 05	38,9	38,5	38,2	38,2	38,2	38,3	38,1	Mehrere verkäste Tuberkelherde in einer Bronchialdrüse.
16.	1 „	8. 6. 05	39	39,3	39,2	39,2	39,1	38,4	38,7	Verkalkte Tuberkelherde in einer Bronchial- und Mediastinaldrüse.
17.	1 „	8. 6. 05	38,9	38,7	38,8	38,7	39	39	39,2	Zahlreiche verkäste Tuberkelherde in einer Mediastinaldrüse.

18.	1	Jahr	28. 6. 05	39,1	39,4	39,7	39,5	39,6	39,4	39,2	Bereits alle Lymphdrüsen mehr oder weniger stark tuberkulös entartet. In den Lungen einige verkäste tuberkulöse Herde.
19.	2	„	16. 8. 05	38,4	38,2	38,3	38	38,2	38	38,1	Mehrere verkäste Tuberkelherde in einer Mediastinaldrüse.
20.	1	„	2. 10. 05	39,2	39,1	39,3	38,9	38,9	38,9	38,9	Zahlreiche verkäste Tuberkelherde in mehreren stark vergrößerten Mediastinallymphdrüsen.

Von den 20 als tuberkulös gefundenen Stieren zeigten 8 wenig umfangreiche, lokalisierte, tuberkulöse Veränderungen.

Tabelle IV: **Sektionsbefunde bei nicht reagierenden Kühen.**

Laufende No.	Alter		Datum der Impfung	Temperatur vor der Impfung	Temperatur (Stunden nach der Impfung) 11	13	15	17	19	21	Sektionsbefund
1.	6	Jahr	4. 2. 00	38,7	39,3	38,9	38,7	38,8	38,7	38,5	Tuberkulose des Brustfells und des Peritoneums.
2.	5	„	21. 6. 00	39,5	39,5	39,3	39,4	39,6	39,5	39	Tuberkulose.
3.	6	„	23. 9. 00	39,5	38,7	38,7	38,3	38,5	38,6	38,6	Tuberkulose der Drüsen.
4.	6	„	23. 9. 00	39,3	38,6	39	38,6	39	39	39	Tuberkulose der Lungen.
5.	6	„	21. 10. 00	38,8	38,6	38,4	38,5	38,6	38,9	39	Haselnußgroßer Tuberkelknoten verkäst und mit dünner glatter Bindegewebskapsel umgeben im rechten großen Lungenlappen.
6.	8	„	20. 3. 01	37,7	38,2	38	37,8	38,3	38,5	38,8	Hochgradige Tuberkulose der Lungen. In der Leber stecknadelkopfgroßer Tuberkelknoten.
7.	6	„	20. 3. 01	37,9	38,8	38,9	38,9	38,3	38,9	38,9	Lungen tuberkulös.
8.	$4^1/_2$	„	22. 4. 01	38,6	38,5	38,5	38,6	38,6	38,6	38,6	Sieben Bronchial- und Mediastinaldrüsen mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen Tuberkelherden durchsetzt.
9.	6	„	18. 5. 01	38,5	38	38,4	38,4	38,5	38,5	38,8	Tuberkulose der Lungen und der Mediastinaldrüsen.
10.	7	„	18. 5. 01	38,2	38,1	37,8	38,3	38,5	38,7	39,2	Multiple tuberkulöse Herde in einer Bronchialdrüse.
11.	8	„	8. 7. 01	38,5	38,9	38,4	38,2	38,5	39,8	39,1	Ein hirsekorngroßer Tuberkelknoten in einer Mesenteriallymphdrüse.

(Fortsetzung umstehend.)

Laufende No.	Alter	Datum der Impfung	Temperatur vor der Impfung	Temperatur (Stunden nach der Impfung) 11	13	15	17	19	21	Sektionsbefund
12.	8 Jahr	24. 7. 01	38,7	39	38,9	39,4	39,4	39,1	38,7	Mediastinal-, Portal-, Mesenterial-Drüsen tuberkulös.
13.	5 „	7. 8. 01	39	39,1	39,4	39,6	39,6	39,7	39,4	Tuberkulose der Lungen und der Mesenterialdrüsen.
14.	3 „	1. 9. 01	39	39	39	39	39	39,2	39,2	Ein haselnußgroßer verkäster Tuberkelknoten in einer Bronchialdrüse.
15.	4 „	26. 9. 01	39,1	39,7	38,8	38,5	38,6	38,5	38,8	Lungen, Leber und Drüsen mit Tuberkeln behaftet.
16.	5 „	1. 11. 01	39,7	38,8	39,1	38,6	38,6	38,3	38,5	Generalisierte Tuberkulose.
17.	8 „	1. 11. 01	38,5	38,3	38,7	38,3	38,7	38,6	38,2	Tuberkelherde im linken Lungenlappen und in den Bronchialdrüsen. Inhalt eitrig und käsig, weich.
18.	5½ „	13. 1. 02	38,7	39,3	39,9	38,3	39,4	38,9	39,2	Zahlreiche hirsekorngroße verkalkte Tuberkelknoten in drei Bronchiallymphdrüsen.
19.	6 „	18. 1. 02	38,3	39,5	38,9	38,7	38,5	38,6	38,8	Drei kleine verkalkte Tuberkelherde in einer Bronchialdrüse. Ein erbsengroßer Tuberkelherd im linken großen Lungenlappen.
20.	6 „	24. 1. 01	38,7	39	38,7	39	38,4	38,7	38,3	Tuberkulose der Leber und verschiedener Mesenterialdrüsen. Herde verkäst und verkalkt.
21.	8 „	25. 1. 02	38,8	38,7	38,5	38,5	38,3	38,2	38,7	Hochgradige Tuberkulose in der Lunge; Herde verkäst und verkalkt, eingekapselt. Verkäste Tuberkelherde auf Brustfell und in den Mesenterialdrüsen.
22.	7 „	30. 1. 02	38,2	38,7	38,7	38,3	38,3	39	38,7	In zwei Mesenterialdrüsen zwei haselnußgroße verkalkte Tuberkelknoten.
23.	9 „	5. 3. 02	38,8	38,8	38,2	38,3	38,5	38,4	39	Hochgradige Tuberkulose der Lungen, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. Herde verkalkt und verkäst oder breiig weich.
24.	—	19. 4. 02	40,5	38,9	39	38,9	29.5	39	39	Verkäste Tuberkelherde in einer Bronchialdrüse.
25.	6 „	5. 8. 02	38,8	38,5	38,7	38,8	38,7	38,6	39,2	Darmdrüsen teilweise schwach tuberkulös. Trachealdrüsen tuberkulös.
26.	6 „	13. 9. 02	38,3	38,3	38,2	38,6	38,3	39	39,2	Zahlreiche verkäste Tuberkelknoten in der Lunge, in den Bronchial- und Portaldrüsen.

27.	4	Jahr	24. 10. 02	39	39,1	39,3	39,5	39	38,9	38,7	Mehrere verkäste Tuberkelknoten in der Lunge und in den Bronchialdrüsen.
28.	5	„	21. 10. 02	38,5	38,8	38,8	38,3	38,5	38,4	38,5	Tuberkulose der Lunge und der Mediastinaldrüsen.
29.	7	„	25. 11. 02	38,4	39	39,3	38,5	38,7	39.2	38,9	Hochgradige Tuberkulose der Lunge, der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen, eitriger Inhalt der Tubelkelknoten.
30.	5	„	25. 11. 02	38,7	38,7	38,8	38,7	39,2	39	38,8	Zwei verkäste erbsengroße Tuberkelknoten in einer Mediastinaldrüse.
31.	7	„	15. 1. 03	38,5	38,6	38,8	38,4	38,7	38,6	38,8	Zwei verkäste Tuberkelknoten in den Lungen.
32.	6	„	17. 2. 03	38,4	38,6	38,7	39	39,3	39,5	39,3	Zahlreiche verkäste Tuberkelherde in den Bronchial- und Portaldrüsen.
33.	10	„	4. 3. 03	38,6	38,5	38,3	38,3	38	38	38,1	Zahlreiche eitrige Tuberkelherde in den Bronchialdrüsen.
34.	10	„	24. 8. 03	39	37,9	38,7	38,3	38,4	39	38,9	Eine Mesenterialdrüse stark vergrößert, käsig enthartet, tuberkulös.
35.	6	„	9. 12. 03	38,8	38,7	38,9	38,6	38,5	38,7	38,8	Zahlreiche verkäste Tuberkelherde in einer Bronchialdrüse.
36.	8	„	12. 1. 04	38,9	38,4	38,4	37,9	38,1	38,4	38,5	Tuberkulöse, verkäste, stecknadelkopfgroße Herde in je einer Mediastinal- und Mesenterialdrüse.
37.	8	„	16. 2. 04	38,3	38,4	38,5	38,8	39,2	39,2	39,1	Tuberkulose der Lungen, der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, des Brust- und Bauchfells.
38.	7	„	13. 5. 04	38,8	38	37,9	38,1	38,2	38,3	38,4	Tuberkelherde, verkäst und verkalkt in einer Mediastinaldrüse.
39.	5	„	28. 12. 04	38,8	38,9	38,3	38,2	38,4	38.3	38,4	Mehrere verkäste Tuberkelherde in einer Bronchialdrüse.
40.	9	„	21. 3. 05	39	38,5	38,8	38,8	39,5	39,1	39,1	Hochgradige Tuberkulose der Lungen, der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. — Herde verkalkt, verkäst und breiig erweicht.
41.	6	„	6. 4. 05	38,7	39,3	38,3	39	38,9	38,8	38,7	Mehrere kleine verkäste Tuberkelherde in einer Mediastinaldrüse.
42.	8	„	6. 4. 05	38,2	38,6	38,2	38,5	38,7	38,5	38,3	Hochgradige Tuberkulose der Lungen, der Leber, der Lymphdrüsen. Herde eitrig, käsig oder verkalkt.
43.	6	„	10. 5. 05	39	39,4	39,2	39,2	39	39,4	39,2	Mehrere bis haselnußgroße breiig weiche Tuberkelherde in einer Mediastinaldrüse.

Von den 43 als Tuberkulös befundenen Kühen zeigten:

17 wenig umfangreiche lokalisierte tuberkulöse Veränderungen,

7 verallgemeinerte Tuberkulose.

zustande sich befanden. Es kamen zur Verwendung 361 Rinder schweizerischer Herkunft, die zum Schlachten bestimmt waren. Davon waren 179 Kühe im Alter von 4 Jahren und 182 Bullen im Alter von 1 bis $2^1/_2$ Jahren.

Die Tuberkulin-Injektionen geschahen in Dosen von 4 bis 5 ccm und wurden abends 7 Uhr ausgeführt, nachdem vorher eine Temperaturmessung vorausgegangen war. Am nächsten Morgen um 6 Uhr — also 11 Stunden nach der Injektion — erfolgte die zweite Messung und sie wurde alle 2 Stunden bis 4 Uhr abends des gleichen Tages wieder vorgenommen.

In vorstehender Tabelle I (Seite 565) ist die Gesamtzahl der tuberkulinisierten Tiere enthalten. Von den 423 Tieren, die nicht reagiert haben, sind 361 für die Vakkination ausgewählt und benutzt worden.

Die Sektionsbefunde dieser Tiere sind in Tabelle II (Seite 565) angegeben. Tabelle III und IV (Seite 566 bis 569) zeigen die Temperaturen und die Sektionsbefunde der 63 Tiere, die bei negativem Ausfall der Tuberkulinreaktion als tuberkulös gefunden wurden.

Ueberblickt man die von uns gewonnenen Resultate, so ergibt sich, daß wir, wie schon oben kurz erwähnt, zur Aufstellung eines viel höheren Prozentsatzes von Fehlergebnissen bei der Tuberkulinprüfung gelangt sind, als andere Autoren.

Da die ungünstigeren Resultate unserer Versuchsreihen auf gewisse Fehlerquellen zurückgeführt werden können, so sehen wir uns veranlaßt, dieselben einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Fehldiagnosen können entstehen bei Verwendung eines Tuberkulins von zufällig geringerer Aktivität. So hatten wir selbst zu beobachten Gelegenheit, daß in einer Serie von Fällen, wo nicht frisches Tuberkulin zur Verwendung kam, die Tiere nicht reagierten, während die Sektion unzweifelhafte Tuberkulose ergeben hatte. (Diese Reihe von Tieren ist in der nebenstehenden Tabelle V aufgeführt.)

Ein solcher Umstand kann jedoch nicht als Erklärung für alle von uns beobachteten Mißerfolge dienen, da wir verschiedene Beispiele anzuführen vermögen, wo ein und dasselbe Präparat bei einer Reihe von Tieren eine typische Reaktion hervorrief, während andere Tiere nicht reagierten.

Als zweites irreführendes Moment käme die Angewöhnung der Tiere an das Mittel in Betracht.

Tabelle V: **Impfresultate bei Anwendung nicht frischen Tuberkulins.**

Laufende No.		Alter	Datum der Impfung	Temperatur vor der Impfung	Temperatur 11	13	15	17	19	21 Stunden nach der Impfung		Sektionsbefund
1.	Kuh	4 Jahr	22. 10. 05	39	39,2	39,3	39,2	38,7	38,9	39	Gesund	Gesund.
2.	„	5 „	„	39	39,2	39,3	39,2	38,7	38,9	39	„ 154	Gesund.
3.	„	7 „	„	38,8	39	39,2	39	39	39,2	39	„ 155	Hochgradige Tuberkulose d. Leber, der Mediastinal-, Bronchial-, Mesenterial- u. Portal - Drüsen. Herde eitrig verkäst.
4.	„	7 „	„	38,9	38,5	38,8	39	39	38,4	38.9	„ 156	Tuberkulose der Lungen, der Bronchial-, Mesenterial- u. retropharingeal Drüsen. — Tuberkelherde verkäst u. verkalkt.
5.	„	8 „	„	38,7	39,2	38,3	38,2	38.7	38,9	39,3	„ 157	Tuberkulose der Lungen (mehrere verkäste und verkalkte Herde). Tuberkelherde in einer Bronchialdrüse u. in den Portaldrüsen.
6.	„	6 „	„	38,9	38,5	38,7	38,7	38,7	38,6	38,8	„ 158	Tuberkulose der Lungen u. der Bronchialdrüsen. Tuberkelherde verkäst, breiartig.
7.	„	8 „	„	38,7	38,6	38,7	38,9	39	39,2	38,7	„ 159	Zahlreiche verkäste und verkalkte Tuberkelherde in den Lungen, in den Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen.

Durch die Versuche von Nocard[1]), Witt[2]), Bartels[3]), Vallée[4]) ist nachgewiesen worden, daß eine zweite Tuberkulin-Injektion, wenn sie in kurzem Intervall auf die erste erfolgt, ohne Reaktion bleiben kann. Solche Zufälle jedoch können wir für unser Beobachtungsmaterial mit vollkommener Sicherheit ausschließen, da wir, wie schon gesagt, nur einheimische Rinder benutzten, und Herr Prof. Dr. Heß sowie unser Lieferant, die die Gewohnheiten unserer Landwirte kennen, uns versicherten, daß eine derartige vorausgegangene Impfung mit Tuberkulin zu den seltensten Vorkommnissen gerechnet werden dürfte.

Wie man nun aus Obigen sieht, hatten wir bei der Ausführung der Tuberkulinprobe in jeder Beziehung möglichste Sorgfalt walten lassen und sind trotzdem zu einer verhältnismäßig hohen Zahl von Fehldiagnosen gelangt.

Eine sehr umfangreiche Statistik bezüglich der Tuberkulinprobe bietet Deutschland, wo auf Grund des Gesetzes vom Mai 1894 alle importierten Schlachtrinder nach einer zehntägigen Quarantäne der Tuberkulinimpfung unterzogen werden müssen. Im Jahre 1901 wurden in den Quarantäne-Stallungen von Altona, Apenrade, Flensburg und Kiel bei 5130 = 14,05 pCt. von 36 548 nicht reagierenden Tieren nachträglich Tuberkulose auf der Schlachtbank konstatiert. Diese Ziffer ist jedoch in keiner Weise zutreffend. Einerseits ist die Art der Ausführung der Tuberkulinprobe, die bei diesen Impfungen befolgt wurde, als eine ganz ungenügende zu bezeichnen und anderseits muß die Kontrolle vermittelst Sektion ebenfalls als nicht zuverlässig betrachtet werden, weil vielfach nur bei denjenigen Tieren Tuberkulose diagnostiziert wurde, die bereits die verallgemeinerte Form der Krankheit zeigten.

Trotzdem wird diese Zahl von zirka 14 pCt. Fehldiagnosen von vielen Autoren als zu hoch betrachtet und als höchste Ziffer 10 pCt. angegeben. Auch Malm wendet sich gegen die oben erwähnte hohe Bezifferung der Fehlergebnisse und meint:

„L'affirmation que la tuberculine donne une proportion de résultats erronnés de 10 à 14 pCt. est tout à fait dépourvue de base scientifique. Les erreurs dans

1) Nocard, Bull. de la Soc. centr. de Méd. vet. T. 51. 1897.
2) Witt, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1904.
3) Bartels, Münch. Med. Wochenschr. 1902.
4) Vallée, Ann. Pasteur. 1904.

une épreuve consciencieuse en pratique ordinaire jointe à l'observation du relevé de la température toutes les 2 heures, n'arriveront pas à atteindre plus que 1 à 2 pCt.“

Diese in dem betreffenden Falle wohl berechtigte Kritik kann jedoch bei unseren Versuchen, die unter möglichst günstigen Bedingungen und bei peinlichster Beobachtung aller in Betracht kommenden Maßnahmen unternommen wurden, keine Anwendung finden. Wir sind daher zu dem Schluß berechtigt, daß man in der Praxis auch bei sorgfältiger Ausführung der Tuberkulinprüfung mit einer Zahl von 17 pCt. Fehlergebnissen rechnen muß.

XXI.

Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Stuttgart.

Beschreibung eines Blasensteins vom Pferde.[1])

Von

Dr. **K. Kiesel,** Assistenten des Instituts.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Wenn auch Blasensteine vom Pferd im allgemeinen nicht zu den Raritäten gezählt werden und deshalb die Frage offen steht, ob es berechtigt und lohnend ist, ein solches Fundstück eingehend zu beschreiben, so möchte ich doch im folgenden die Resultate der Untersuchung eines derartigen Konkrements der Oeffentlichkeit übergeben und zwar aus verschiedenen Gründen. Einmal sind trotz der nicht kleinen Anzahl von veröffentlichten Fällen nur verhältnismäßig wenige Blasensteine erschöpfend untersucht worden; man muß es deshalb für angebracht halten, daß dort, wo die Verhältnisse eine genaue Analyse gestatten, eine solche vorgenommen, und damit die kleine Zahl der besser untersuchten Fälle vermehrt wird. Zweitens zeichnet sich das Konkrement, das mir unter die Hände kam, einmal durch seine ungewöhnliche Größe und dann durch eine besondere Eigentümlichkeit, die unten zur Sprache kommen soll, vor andern aus, so daß sich schon deshalb die Beschreibung empfohlen hätte.

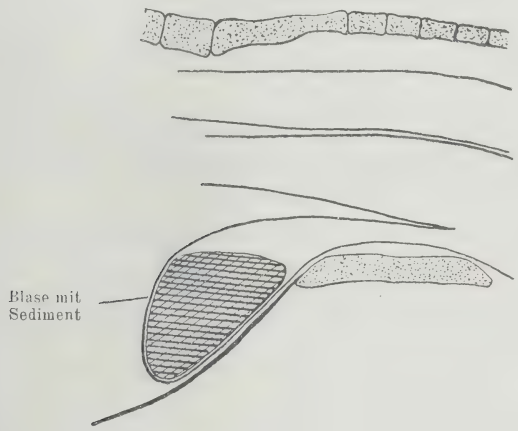
Der in Rede stehende Blasenstein gelangte in den Besitz unseres Instituts aus dem Nachlaß eines Kollegen, der ihn im April 1882 bei

1) Ich verwende die Benennung „Stein“ nach der Konsistenz, in welcher mir der Untersuchungsgegenstand vorliegt, ohne Rücksicht darauf, daß derselbe früher, speziell in der Blase des lebenden Tieres, etwa eine andere Konsistenz hatte.

der Sektion einer 20jährigen Stute gefunden und seither aufbewahrt hatte. Er ist also im Untersuchungsjahr 24 Jahre alt geworden. Die zugehörige Krankheitsgeschichte ist mir unbekannt geblieben, ich kann also über die Genese des Steins nur soviel aussagen, als aus der Untersuchung desselben unmittelbar hervorgeht.

Allgemeine Beschreibung.

Der Stein, wie er zur Untersuchung kam, hatte die Größe eines Manneskopfs und unregelmäßige Eiform. Um auf die Form näher einzugehen, so entsprach sie genau dem Ausguß einer Pferdeharnblase, der entsteht, wenn man die letztere in natürlicher



Lage zu zwei Dritteilen mit einer breiigen Masse, etwa mit Gips, füllt. Die Blase wird dann durch die Füllung nach abwärts gezogen und zwar am stärksten an dem unbefestigten Scheitel, so daß ihre untere Wand die Bauchdecke belastet; sie nimmt also eine weniger horizontale, mehr zur vertikalen geneigte Stellung an, als normal. Der breiige Inhalt wird einerseits die Form der Blase nachahmen, d. h. er wird im allgemeinen eiförmig sein und wird entsprechend der Abplattung, die die Blase durch Aufliegen auf der Bauchwand erfährt, ebenso eine Abflachung zeigen. Andererseits wird sich der breiige Inhalt horizontal nach oben abgrenzen. Dadurch entsteht eine Form, wie sie die obenstehende Skizze zeigt. Diese Form wird von dem zu beschreibenden Konkrement genau wiederholt. Dasselbe hat also Eiform mit den eben angegebenen Aenderungen: der stumpfe

Pol des Eies ist schräg abgeschnitten — freie Oberfläche des Konkrements —, eine Seite ist, entsprechend der obigen Beschreibung, ziemlich stark abgeplattet. Daraus geht ohne weiteres hervor, daß das Konkrement zum mindesten anfänglich breiig weich gewesen ist, denn sonst hätte es weder die Blasenform annehmen, noch sich horizontal nach oben abgrenzen können. Derartige breiige Ablagerungen in der Blase entstehen aber durch Sedimentierung unlöslicher Stoffe aus dem Harn. Es handelt sich demnach um einen sogenannten Sedimentstein. Im allgemeinen kann also aus der Form eines Steins geschlossen werden, ob er aus einem Sediment entstanden ist oder nicht. Im vorliegenden Fall unterstützt auch Struktur, Kohaerenz, Härte und chemische Zusammensetzung den aus der Form gezogenen Schluß, wie aus der weiteren Beschreibung hervorgeht.

Was die Maße anbelangt, so hat der Stein eine Länge von 24 cm, eine Breite von 19 cm und eine Dicke von 17,5 cm. Er wiegt weniges über 6 kg, gehört also zu den schwersten bis jetzt beschriebenen; ursprünglich war aber das Gewicht jedenfalls größer, denn es finden sich an manchen Stellen des Steines Stücke abgebröckelt.

Die auf dem Bruch hellgelbe Farbe hat sich an der mehr oder weniger glatten Oberfläche, zum Teil wohl durch Aufnahme von Schmutz während der Aufbewahrung, in ein schmutziges Grau bis Graugelb verwandelt. Auch ist an der Oberfläche die Kohaerenz der Steinmasse eine andere als in der Tiefe. Hier nämlich hat die Masse ein lockeres Gefüge und ist durch den Fingernagel, ja schon durch Pappe leicht anzugreifen; dagegen ist der Zusammenhang an und dicht unter der Oberfläche wesentlich dichter. Es hat sich dort, wohl unter Beihilfe von entzündlichem Sekret der Blase eine feste, widerstandsfähige Schicht gebildet, die auch durch härtere Instrumente schwer anzugreifen ist. Nur an der beschriebenen horizontalen Oberfläche, der „Anschüttfläche“ des Sedimentsteins, ist die Härte verständlicherweise etwas geringer.

Der Stein riecht ausgesprochen nach altem Pferdeschweiß.

Um den inneren Aufbau kennen zu lernen, zersägte ich den Stein in seiner Längsachse, so daß zwei symmetrische Hälften entstanden; die Schnittflächen glättete ich durch Abziehen mit einer geradkantigen Glasplatte. So vorbereitet zeigen die Flächen neben einigen größeren und kleineren Flecken hellerer Farbe eine Streifung, die im allgemeinen jener „Anschüttfläche“ parallel geht und sich von

ihr etwa 5 cm weit ins Innere erstreckt. Die Streifen, abwechselnd heller und dunkler gefärbt, haben eine Breite von 1 mm bis ca. 1 cm; sie sind selbstverständlich der Ausdruck einer Schichtung, die sich auch daran zeigt, daß Steinmasse leicht in flachen Stücken parallel zu jener Streifung abblättert. Ob man daraus, daß nur der am spätesten gebildete Teil des Steins Schichtung zeigt, schließen darf, daß nur dieser in Absätzen, durch periodisches Sedimentieren gebildet wurde, während der ungeschichtete Teil ohne Unterbrechung wuchs, halte ich für zweifelhaft. Denn man kann das Fehlen der Schichtung in der ersten großen Hälfte des Steins auch anders erklären. Um nur eine Möglichkeit herauszugreifen, so ist es sehr wohl denkbar, daß eine energische Bauchpresse eine Schichtung des Konkrements, so lange dieses noch kleiner und weich ist, leicht zerstört; vielleicht sind die unregelmäßigen helleren Flecken im schichtenlosen Teil, die oben kurz erwähnt wurden, der Ausdruck solcher „Verwerfungen" der Schichten für den vorliegenden Fall. —

Ein Kern, ein Kristallisationsmittelpunkt irgend welcher Art, wie er da und dort in Harnsteinen gefunden wird, läßt sich nicht nachweisen. Nach der Natur des Konkrements und seiner Entstehung war etwas derartiges auch nicht zu erwarten.

Untersuchung im Besonderen.

Um über den weiteren erforderlichen Gang der Untersuchung orientiert zu sein, unterwarf ich das Steinmaterial einer Anzahl Vorproben.

Der Stein erwies sich darnach zu einem kleinen Teil wasserlöslich, dagegen ging er zum allergrößten Teil in Lösung durch Behandlung mit verdünnter Salz- oder Salpetersäure und zwar unter stürmischer Kohlensäureentwicklung und Entbindung eines Geruchs, der gleich dem war, der bei der Behandlung des Pferdeharns mit starken Säuren wahrzunehmen ist. Der nach der Säurebehandlung bleibende Rückstand war organischer Natur. Wurde er von einem unzerkleinerten Stück des Steins gewonnen, so hatte er, wenn die Lösung vorsichtig geschah, meistens die Form des verwendeten Stücks. Dieser säureunlösliche Rückstand repräsentiert also das organische Gerüst des Steins.

Eine kleine Menge des ursprünglichen Materials, auf einem Platinblech verbrannt, schwärzte sich vom Rande her unter Aufwallen, einen Geruch nach verbranntem Eiweiß entwickelnd. Die

Kohle veraschte ziemlich langsam, die Asche war schneeweiß. Das spezifische Gewicht des Steins wurde mit der ryknometrischen Methode festgestellt und zwar, da der Stein zum Teil in Wasser löslich ist, unter Verwendung von Paraffin, liquid. vom spez. Gewicht 0,975. Gefunden wurde ein spez. Gewicht von 2,1. Gegen Lackmus zeigte der Stein amphotere Reaktion, jedoch mit stärkerem alkalischem Anteil.

Aus dem Ausfall dieser Vorproben ergab sich für die Untersuchung folgende Einteilung:

a) Untersuchung des Gerüsts,
b) Untersuchung der in das Gerüst eingelagerten eigentlichen Steinmasse.

Untersuchung des Gerüsts.

Wie schon kurz angeführt, blieb bei der Auflösung eines Stücks des Konkrements eine nicht weiter lösliche Masse zurück, die meist die Form jenes Stücks wiederholte. Nicht immer ist also letzteres der Fall; es gibt Stellen in dem Stein, aus welchen trotz aller Vorsicht beim Auflösen kein zusammenhängendes Gerüststück erhalten werden kann. In diesem Falle bildet der organische Rest eine fädige oder flockige Masse, die sich zu Boden setzt; die Gerüstmasse ist also ungleich verteilt. Besonders dicht und derb ist sie an der Oberfläche des Steins, abgesehen von der Anschüttfläche; wie wir sehen werden, hat die Blasenwand reichlich klebendes, gerüstbildendes Material an die ihr dicht anliegende Außenfläche des Steins abgegeben, daher die größere Dichtheit. Ist das Gerüst geformt, so hat es das Aussehen eines lockeren Zunders, ist von graugelber Farbe und wechselnd leicht durch die Zupfnadel zu zerreißen. Ueber die chemische Natur läßt sich nicht gerade viel aussagen. Die Masse gibt, was auch anderwärts an ähnlichem Material vielfach beobachtet worden ist, die Farbreaktionen des Eiweiß und zwar die Biuret- und Xanthoproteïnsäurereaktion ziemlich deutlich, die Millonsche Reaktion schlecht; sie besteht also mindestens zum Teil aus Stoffen, die in die Eiweißgruppe gehören oder dem Eiweiß nahestehen. Für die Eiweißnatur spricht ferner das Verhalten zu den Verdauungsfermenten. Pepsin in salzsaurer Lösung löst die Gerüstmasse teilweise; das in Pepsinsalzsäure Unlösliche wird aber nach wenigen Stunden von Trypsin zur Verdauung gebracht und zwar nicht allein in alkalischer, sondern auch in schwach saurer Lösung. Letzteres fest-

zustellen war nötig angesichts der Tatsache, daß die Gerüstmasse von Alkalien allein schon gelöst wird. Bei dieser Verdauung entstehen die Produkte der Eiweißspaltung, Albumosen und Peptone. Eine Identifizierung der fraglichen eiweißartigen Gerüstsubstanzen wurde im Hinblick auf die von vornherein schlechten Erfolgsaussichten nicht versucht; doch konnte soviel festgestellt werden, daß Mucin, an welches man immerhin denken mußte (Cystitis!), oder ein anderes Glykoproteïd keinen Anteil am Aufbau des Gerüsts hat. In Säuren, auch wenn in heißem Zustand, löst sich die in Rede stehende Substanz nur schlecht; dagegen löst sich ein Teil davon in absolutem Alkohol mit braungelber Farbe und zwar rund 21 pCt. Es besteht also nicht die gesamte Gerüstmasse aus eiweißartigen Stoffen. Ueber die Natur des Alkohollöslichen wurde nichts ermittelt.

Von dem Gedanken ausgehend, daß vielleicht eine mikroskopische Untersuchung des Gerüstwerks auf die Frage nach dessen Natur Antwort geben könnte, habe ich eine solche an zahlreichen Präparaten vorgenommen. Die Letzteren wurden so hergestellt, daß ein kleineres Stück des Steins aus dem Zusammenhang gelöst und durch Einbringen in verdünnte Salzsäure von seinen Mineralstoffen befreit wurde. Das übrigbleibende Stroma wurde nach dem Auswaschen in destilliertem Wasser und Zerzupfen entweder ungefärbt untersucht oder vor dem Zerzupfen in toto gefärbt mit Haematoxylin, Eosin, Methylenblau usw. So zeigte es sich dann im allgemeinen bestehend aus Teilen ganz unbestimmter Form und Struktur, ähnlich koaguliertem Eiweiß; feine körnige Partikelchen wechseln mit fädigen, netzbildenden Massen und gröberen Schollen. Das dichte Gerüst der oberflächlichen Schicht hat außerdem noch Bildungen aufzuweisen, die sich unschwer als Exsudatmassen, wohl von einer Cystitis herrührend, erkennen lassen: homogene bis granulierte Platten, Strähnen, Fäden. Es ist klar, daß ein Exsudat, das sich den äußeren Schichten des Sediments beimischte, denselben eine größere Dichte geben mußte, wie sie schon oben beschrieben wurde. Nicht überall aber besteht das Gerüste nur aus diesem formlosen Gemengsel. An einer bestimmten Stelle des Steins fanden sich Organismen, die ich hier nicht vermutet hätte.

Direkt unter der abgeplatteten Seitenfläche des Steins (s. oben) zeigte sich nämlich das Gerüst in ungefärbten Präparaten fast ausschließlich bestehend aus einem Flechtwerk von dickeren und dünneren Fäden, die sich verzweigten und an ihren feinsten Spitzen mehr oder

weniger ovale Körperchen trugen; so machte das ganze den Eindruck eines Pilzmycels. Nach der Färbung mit Haematoxylin, welchen Farbstoff die Fäden und ihre Anhängsel im Gegensatz zu Anilinfarben gut annahmen, bestätigte sich dieser Eindruck. Das Fragliche war ein Pilz. Um denselben mit wenigen Worten zu beschreiben, so zeigten sich die Hyphen an ungefärbtem Material farblos, hell durchscheinend, nicht septiert, je nach Alter 1 μ und weniger bis ca. 5 μ stark, reichlich verästelt, so daß jeder der starken Myceläste mit seinen abwechselnd sich inserierenden Seitenzweigen erster, zweiter usw. Ordnung sich ausnimmt wie ein buschiger Strauch. Dementsprechend sind die Hyphen nicht gerade gestreckt, sondern vielfach winkelig gebrochen. Die Zweigchen letzter Ordnung tragen eine einzelne Spore von ovaler oder einer Form, der man ohne weiteres ansieht, daß sie aus der ovalen durch Schrumpfung entstanden ist. Die Sporen sind 10—15 μ, im Mittel 12 μ lang und 6—10 μ, im Mittel 8 μ breit, (es ist möglich, daß am frischen Pilz die Dimensionen etwas größer sind), ferner farblos und ziemlich dickwandig.

Nach diesem Fund mußte sich sofort die Frage erheben, ob der fragliche Pilz in ursächlicher Beziehung zur Bildung des Konkrements stehe; sind doch schon mehr als einmal pflanzliche Mikroorganismen als direkte oder Gelegenheitsursachen von Harnkonkrementen erkannt worden. Um diese Frage zu erledigen, mußte ich folgenden Weg einschlagen: Erst war zu untersuchen, welche Verbreitung der Pilz im Stein hat. Wenn sich auch zwingende Schlüsse etwa aus der Beschränkung desselben auf die Oberfläche oder andererseits aus dem Vorkommen auch im Zentrum nach der einen oder anderen Seite nicht ziehen ließen, so konnte das Ergebnis doch vielleicht im Zusammenhalt mit anderen Tatsachen von Bedeutung sein. Weiter war vor allem der Pilz nach seiner Stellung im System, nach Gattung und Art zu bestimmen. Je nach Ausfall dieser Bestimmung waren dann Kultur- und Tierversuche anzustellen.

Was die Verbreitung des Pilzes in dem Konkrement anbelangt, so ist er in größter Menge vorhanden direkt unter der abgeflachten Seitenfläche, dort scheint er bis in eine Tiefe von 2—3 cm fast allein das Gerüst zu bilden. Von jener Tiefe an, nimmt die Zahl der Hyphen und Sporen sehr schnell ab, so daß gegen das Zentrum hin nur noch da und dort eine Spore nachzuweisen ist, und wird weiterhin gleich Null. An der übrigen Oberfläche fehlt der Pilz vollkommen. Diese Verteilung würde für sich die Meinung nahe

legen, daß der Pilz von jener Seitenfläche aus in den Stein auf eine kurze Strecke hineingewachsen ist. Die Bestimmung des Pilzes begegnete Schwierigkeiten, denn derselbe ließ sich in keine der bekannteren Gattungen einreihen. Schließlich mußte ich fachmännische Hilfe in Anspruch nehmen und ich danke diese der Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. Kirchner in Hohenheim, der mich in der Sache unterwies. Darnach gehört der Pilz in die Gattung Acremonium Link (Fam. Mucedineae). Von den verschiedenen Arten dieser Gattung gleicht die von mir gefundene, soweit das an dem alten Material festzustellen ist, am meisten Acremon. album Preuß; ich nehme also, da ich keinen Grund sehe, eine neue Spezies aufzustellen, an, daß es sich im vorliegenden Fall um dieses Acremonium album Preuß handelt. Die Kultur versagte gänzlich, was bei dem Alter des Pilzes nicht weiter verwunderlich ist; die Sporen erwiesen sich als nicht mehr keimfähig. Aus diesem und dem andern Grund, daß der Pilz in frischem, lebenskräftigem Zustand anderweitig ohne Schwierigkeiten nicht erhältlich ist, mußten auch Uebertragungsversuche auf Tiere unterbleiben.

Aber darum blieb die Ausgangsfrage nach der Pathogenität nicht unerledigt; sie ist auch ohne Kultur und Tierversuch m. E. entschieden im negativen Sinn und zwar aus folgenden Gründen. Die ganze Gattung Acremonium besteht aus notorischen Saprophythen; alle Arten besiedeln nur verwesendes bezw. faulendes Material pflanzlicher und tierischer Herkunft, speziell ist von A. album nichts Anderes bekannt. Der Pilz hat also auch im vorliegenden Fall offenbar die Rolle eines Saprophythen gespielt. Dafür spricht weiter seine Verbreitung in dem Blasenstein: er beschränkt sich auf die abgeflachte Seitenfläche und die ihr benachbarten tieferen Schichten des letzteren und fehlt sonst überall. Das läßt sich ohne Zwang nur folgendermaßen erklären: für den Aufbewahrer lag es selbstverständlich nahe, den Stein auf jene plane Fläche zu legen; auf diese Weise kam diese Fläche in ausgedehnte Berührung mit der pilzbesetzten Unterlage und es konnte eine reichliche Uebertragung des Pilzes um so mehr stattfinden, als die Aufliegefläche vor Licht, Luft und Verdunstung ziemlich geschützt war. Der feuchte Stein erfüllte alle Bedingungen für ein üppiges Wachstum des Schmarotzers und so wuchs derselbe ein Stück weit in die nicht sehr dichte Steinmasse hinein, was garnichts besonderes bedeutet; schicken doch auch andere Pilze ihre Hyphen vielfach in die Poren von Gestein. An einen

ursächlichen Zusammenhang von Pilz und Steinbildung im Tierleib kann also im vorliegenden Fall nicht gedacht werden.

Wie der in der Umgebung des Menschen immerhin nicht gewöhnliche Pilz auf das Konkrement gelangte, das ergab eine genaue Besichtigung der Oberfläche des letzteren. Es fanden sich nämlich dort, speziell an der befallenen Seite, kleine Teilchen von Pferdemist und ich zweifle nicht, daß diese den Pilz übertragen haben; sind doch Acremoniumarten auf derartigem Material heimisch.

Untersuchung der eigentlichen Steinmasse.

Häufig gibt eine mikroskopische Untersuchung des Steins, angestellt an Dünnschliffen oder zerkleinertem Material, Aufschlüsse über dessen Zusammensetzung. Dünnschliffe herzustellen verbot sich im vorliegenden Fall angesichts der großen Brüchigkeit der Masse von selbst; es wurde also mehr oder weniger feines Pulver zur Untersuchung verwendet. Dieses Pulver zeigte sich zusammengesetzt aus den verschiedenen Kristallformen des kohlensauren Kalks, in der Hauptsache aus den bekannten kugeligen Drusen dieses Salzes. Andere Bestandteile konnten mikroskopisch nicht nachgewiesen werden, was natürlich deren Vorhandensein nicht ausschloß. Die genaue Zusammensetzung mußte die chemische Analyse ergeben, deren Resultat ich im folgenden mitteile.

Chemische Analyse.

Um eine Richtschnur für die quantitative Analyse zu haben, untersuchte ich zuerst wässerige und salzsaure bezw. salpetersaure Lösungen des Steinpulvers auf ihre qualitative Zusammensetzung. Es fand sich darin: Kohlensäure, Phosphorsäure, Chlor, wenig Schwefelsäure, ferner Kalk, Magnesia, beide als Karbonat und wenig Phosphat, Spuren von Ammoniak und Eisenoxyd, ein gelber Farbstoff. Kieselsäure und Oxalsäure fehlten, ebenso die Hauptrepräsentanten der aromatischen Stoffe des Pferdeharns.

Die quantitative Bestimmung geschah entsprechend den folgenden kurzen Angaben und mit den beigefügten Resultaten.

Von dem Steinmaterial wurde eine ausreichende Menge gepulvert und gemischt, das nötige Quantum davon entnommen und nach den Regeln quantitativen Arbeitens genau gewogen. Das Gewogene wurde weiter verarbeitet je nach Umständen, entweder unmittelbar als Pulver (Bestimmung von Gesamt-N, CO_2, NH_3 und H_2O) oder erst nach der Lösung in Säure zu bestimmtem Volum (P_2O_5, SO_3, Cl, CaO, MgO, NH_3).

Als unlöslich in Salzsäure erwiesen sich 1,004 pCt. des Steins (die Gewichtsprozente sind immer bezogen auf die lufttrockene Steinmasse = 100). Von diesem Unlöslichen sind 0,22 pCt. löslich in Alkohol.

Der Wassergehalt des lufttrockenen Materials wurde bestimmt durch Trocknen einer gewogenen Menge bei 100° C. bis zur Gewichtskonstanz unter Zuhilfenahme einer Vorrichtung, die gestattet, etwa sich verflüchtigenden Ammoniak (aus Tripelphosphat oder Harnstoff) festzuhalten. Es wurde gefunden ein Wassergehalt von 1,16 pCt.

Die Bestimmung des CaO geschah in der bekannten Weise durch Fällung als Oxalat und Glühen des Niederschlags zu CaO. Es wurden davon gefunden 50,17 pCt.

Aus dem Filtrat der Kalkfällung wurde MgO als Tripelphosphat niedergeschlagen, geglüht und als Magnesiumpyrophosphat gewogen. Aus der Gewichtsmenge des letzteren berechnete sich 1,80 pCt. MgO.

Der weitaus größte Teil sowohl des Kalks als der Magnesia fand sich an Kohlensäure gebunden, nur wenig — von den 50,17 pCt. CaO nur 0,21 pCt., von den 1,8 pCt. MgO nicht mehr als 0,003 pCt. — an Phosphorsäure.

Die Menge des Ammoniaks hatte sich schon in den Vorproben als sehr gering erwiesen. Es wurden mehrere Versuche gemacht, sie nach Schlösing und durch Destillation zu bestimmen, aber ohne Erfolg. Die gefundenen Werte lagen innerhalb der Fehlergrenzen. Man kann deshalb die Menge des NH_3 nur als Spur bezeichnen.

Die Schwefelsäure wurde als Barytsalz gefällt. Aus der Gewichtsmenge des geglühten Baryumsulfats wurden 0,65 pCt. SO_3 berechnet.

Das Chlor wurde in salpetersaurer Lösung mit Silbernitrat niedergeschlagen. der Niederschlag im Goochtigel gewogen. Ergebnis: 0,09 pCt. Cl.

Zur Bestimmung der Kohlensäure dienten verschiedene Methoden; einmal die Bunsensche Differenzmethode und dann die von Fresenius-Classen. Die erste stellt den Gewichtsverlust fest, den eine karbonathaltige Substanz durch das Austreiben der CO_2 mittels einer stärkeren Säure erleidet; die zweite wägt die aus dem Karbonat ausgetriebene und dann quantitativ an Natronkalk gebundene CO_2 direkt. Die letztere Methode gab mir genauere Resultate. Ich berechnete daraus 41,3 pCt. CO_2.

Die Phosphorsäure fällte ich aus salpetersaurer chlorfreier Lösung als Ammonphosphormolybdat, löste den Niederschlag in NH_3 und fällte wieder mit Magnesiamixtur als Tripelphosphat. Das letztere wurde geglüht, aus dem Pyrophosphat die Phosphorsäure berechnet. Ihre Menge belief sich auf 0,10 pCt. P_2O_5.

Endlich wurde noch der Gesamt-N-Gehalt des unveränderten Steinmaterials, also samt organischer Gerüstsubstanz bestimmt und zwar nach Kjeldahl. Es wurde gefunden als Mittel zweier Bestimmungen eine Gewichtsmenge von 0,25 pCt. N. Wäre dieser Stickstoff ausschließlich Eiweiß-N, so würden ihm entsprechen 1,56 pCt. Eiweiß. Angenommen, die Gerüstsubstanz bestände ausschließlich aus Eiweiß, was ja nicht der Fall ist, so würde durch sie allein, wie man leicht durch Subtraktion feststellen kann, die gefundene N-Menge nicht in Anspruch genommen. Es müssen also noch andere N-haltige Stoffe im Stein vorhanden sein.

In eine übersichtliche Form gebracht, sind die Ergebnisse der Analyse die Folgenden:

In 100 Teilen Steinmasse finden sich:

in HCl Unlösliches	1,004	(davon 0,22 alkohollöslich)
Wasser	1,16	
CaO	50,17	(davon 0,214 an P_2O_5, 49,53 an CO_2 gebunden)
MgO	1,80	(„ 0,003 „ P_2O_5, 0,75 „ CO_2 „)
NH_3	Spuren	
Fe_2O_3	Spuren	
SO_3	0,65	
CO_2	41,30	
P_2O_5	0,10	
Cl	0,09	
unbekannt	3,726	
	100,000	

Ferner sind in 100 Teilen enthalten:

N	0,25 pCt.
davon im Gerüst, wenn dasselbe ganz aus Eiweiß bestände	0,16 pCt.
also Nichteiweiß-N mehr als . . .	0,09 pCt.

Ueber die Verteilung der Basen auf die Säuren läßt sich wenig bestimmtes sagen. Sicher ist nur, daß weitaus die Hauptmenge des Kalks an CO_2 gebunden ist, — 90 pCt. des Steins sind $CaCO_3$ — und nur ein kleiner Teil an P_2O_5. Analog sind die Verhältnisse bei der Magnesia. Im übrigen ist die Gruppierung unbekannt. Man wird übrigens nicht fehlgehen, wenn man sich die Verteilung der nach der Sättigung des $CaCO_3$, $MgCO_3$ usw. übrigen basischen und sauren Körper nach den Ergebnissen der Analyse so vorstellt, daß außer den schon benannten noch etwas Gyps, phosphorsaure und Chloralkalien und Spuren von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia den Stein bilden halfen. Der Verlust von 3,73 pCt. wird noch basische Körper enthalten müssen, denn die obige Tabelle zeigt nach der Berechnung einen geringen Säureüberschuß.

Fasse ich das Vorstehende kurz zusammen, so ergibt sich folgende Charakterisierung des beschriebenen Steines:

Er ist entstanden durch Sedimentieren von ungelöstem kohlensaurem Kalk usw. aus dem Harn (Sedimentstein, Karbonatstein), fest geworden zum Teil unter Beihilfe entzündlichen Sekrets der Blasenschleimhaut und hat noch im feuchten Zustand in der ersten Zeit der Aufbewahrung einen durch Mistpartikel übertragenen Pilz, Acremonium album Preuß in sich aufgenommen.

XXII.

Aus dem Institute für Seuchenlehre der k. k. böhmischen Universität in Prag. (Vorstand: Prof. Dr. Th. Kasparek.)

Mitteilungen über 35 histologisch untersuchte Tiergeschwülste.

Von

Assistenten Dr. **Zdenek Boucek**.

Die dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fälle bilden größtenteils eine Auslese aus der Institutssammlung vom Unterrichtsmaterial, welches seit 7 Jahren dem Institute von Kollegen als solches gewidmet oder behufs Feststellung der Diagnose eingesandt wurde, teils stammen sie von Tieren her, welche der Verfasser selbst im Institute in vivo oder am Seziertische zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der ursprüngliche Zweck dieser histologischen Arbeit war die makroskopisch oder nur flüchtig mikroskopisch festgestellten Diagnosen dieser Tumoren zu überprüfen. Die viel geringere Anzahl der in der Literatur verzeichneten Beobachtungen von Tiergeschwülsten gegenüber der Menge von Publikationen über Tumoren beim Menschen, die uns bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur auffiel, bestimmte uns unsere histologischen Untersuchungen nachstehender Präparate literarisch zu verwerten, und das umsomehr als sich an manche Präparate histogenetische Betrachtungen anknüpfen ließen.

Bei der flüchtigen Betrachtung der beschriebenen Fälle werden vielleicht vom statistischen Standpunkte aus gegenüber den bisherigen Erfahrungen erhebliche Differenzen auffallen. Dazu wollen wir bemerken, daß so wie überall auch in unserem Institute die Sammlung der Präparate von äußerlichen, ganz zufälligen Momenten abhängig ist, — wie z. B. von dem Umstand, daß das Institut leider größtenteils nur auf die Beobachtung von kleineren Tieren angewiesen ist,

und daß, wie schon bemerkt wurde, die 35 Präparate als zu dieser Publikation geeignet aus der ganzen Sammlung von ca. 85 Präparaten ausgesucht wurden.

Um Wiederholungen zu vermeiden, soll vorher der Arbeitsmethoden, deren wir uns bedient haben, kurze Erwähnung getan werden. Die frischen Präparate wurden in Alkohol gehärtet und zwar nach Rawitz sofort in Alkohol absol., die Präparate der Sammlung waren sämtlich in Alkohol konserviert. Zur Einbettung wurde durchgehends Zelloidin verwendet. Die Bearbeitung des Materials geschah fast bei allen Geschwülsten in Schnittserien, da wir nur diese Art von histologischer Untersuchung als die einzig richtige Methode, um genügenden Aufschluß über alle Details zu bekommen, betrachten. Um so einfacher waren die Färbungsmethoden. Und zwar wurde ausschließlich die Hämatein (Rawitz)-Eosin-Färbung benützt und nur, wo es angezeigt schien, die Methode von v. Gieson. Nach einer Reihe von Serienschnitten wurde je ein Schnitt zur speziellen Färbung aufgehoben.

Es handelte sich um folgende Präparate:

Adeno-Rhabdomyoma cordis. (Kuh.)

Makroskopisch handelte es sich um einen etwa erbsengroßen, rundlichen Knoten, welcher mitten im Herzmuskel eingebettet lag. Der Zusammenhang mit der Umgebung war nur ein loser, sodaß sich der ganze Knoten mit Leichtigkeit aus dem Herzmuskel ausheben ließ. Die benachbarten Partien des Herzmuskels zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung keinerlei bemerkenswerte Veränderungen. Eine 1—$1^1/_2$ mm breite Zone lockeren, konzentrisch angeordneten Bindegewebes bildete das eigentliche Geschwulstlager; zwischen die Muskelfasern selbst drang das Bindegewebe nicht ein.

Das Gesamtbild des Tumors in mikroskopischen nach v. Gieson gefärbten Schnitten ist leicht übersichtlich. Im Zentrum findet man ein unregelmäßiges Geflecht von bindegewebigen Zügen und Muskelfasern resp. Muskelfaserbündeln, wogegen die Peripherie eine mehr parallele und konzentrische Anordnung derselben aufweist. Die adenomatösen Gebilde sind in den einzelnen Schnitten vollständig irregulär zerstreut. In den zentralen Abschnitten überwiegt das Muskelgewebe über das Bindegewebe, in den peripheren dagegen gewinnt das letztere die Oberhand.

Wie schon bemerkt wurde, sind die Muskelfasern teils isoliert, teils in Bündeln gruppiert. Gewöhnlich sind die Muskelfasern dicht ohne nachweisbare Zwischensubstanz an einander gelagert. An einzelnen Bündeln konnte man dagegen ein hübsch ausgebildetes Perimysium, mit schmalen, reichlichen Kernen nachweisen.

Im vorliegenden Falle hatten wir es mit ziemlich gut entwickeltem Muskelgewebe zu tun. Die Muskelfasern erreichten zwar nie die normale Breite, zeichneten

sich aber durch ihre beträchtliche Länge und gleichmäßige Breite aus. Anschwellungen und Verengerungen waren nur selten zu finden und nur an sehr schmalen Fasern an Stellen, wo Kerne vorgefunden wurden. In der Regel waren die Anschwellungen, wenn mehrere an einer Muskelfaser vorhanden waren, in größeren Abständen verteilt. Bei vereinzelten Fasern schloß sich an einen jeden Kern eine Auftreibung der Faser an, so daß die Faser ein rosenkranzförmiges Aussehen darbot. Die Endigungen der Muskelfasern, soweit man dieselben zu Sicht bekam, waren immer einfach.

Ein Sarkolemma ließ sich nirgends mit Sicherheit nachweisen, d. h. daß man es als das bekannte, zarte Häutchen hätte nachweisen können. Nur ein Umstand spräche für das Vorhandensein desselben. Bekanntlich färben sich die Muskelfasern nach v. Gieson gelb. Einzelne Fasern, namentlich aber die best entwickelten und breitesten zeigten noch einen rosa-roten Rand, welcher mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Sarkolemm schließen ließ.

Die Kerne besaßen im Allgemeinen alle charakteristischen Eigenschaften der Muskelkörperchen, nur waren sie ein wenig breiter. An Querschnitten bemerkte man gewöhnlich eine Randstellung der Kerne. In den schon erwähnten schmalen Fasern war dagegen öfters eine zentrale Stellung der Kerne zu beobachten. Besonders auffallend war der Reichtum der Kerne. Je rückständiger die Faser in ihrer Entwicklung war, je schmäler, desto reichlicher waren die Kerne vorhanden. Indem in den breiteren Fasern die randständigen Kerne nur einfach vermehrt waren, fand man in den schmälsten Fasern öfters Kern an Kern gelagert, manchmal in einer fast ununterbrochenen Reihe. Dadurch war auch die erwähnte rosenkranzartige Form mancher Fasern bedingt. Im Ganzen aber waren solche Fasern nur sehr selten.

Was die Querstreifung anbelangt, so konnte dieselbe an den meisten Fasern nachgewiesen werden. Es waren nur wenige und das hauptsächlich die rosenkranzförmigen Muskelfasern, welche jede Querstreifung vermissen ließen. Die Längsstreifung war dagegen nicht so deutlich zu sehen.

Die adenomatösen Gebilde waren teils von länglich tubulöser teils von acinöser Form, ohne Inhalt, sämtlich mit einfachem kubischen Epithel ausgekleidet. Es wurden von diesem Tumor zwei Serien von zirka 50 Schnitten bereitet — (wobei aber nur jeder zweite Schnitt berücksichtigt wurde, ein Schnitt zu je 20 μ) — und zwar in zwei senkrecht an einander stehenden Richtungen. Die adenomatösen Gebilde waren in der ganzen Geschwulst ziemlich regelmäßig zerstreut, und zwar waren je 2—3 in einem Schnitte anzutreffen, wovon dieses oder jenes verschwand und ein anderes an irgend einer anderen Stelle wieder auftauchte.

Ueber den bindegewebigen Anteil des Tumors läßt sich nicht viel sagen. Es handelte sich meistens um Züge eines zellenreichen, parallel angeordneten, fibrillären Bindegewebes, in der Umgebung der adenomatösen Bildungen fand man stellenweise ebenfalls ein zellenreiches, aber unregelmäßig angeordnetes, verfilztes Bindegewebe, stellenweise eine fast homogene, zellenarme Grundsubstanz.

Abgesehen von dem Charakter des die Geschwulst aufbauenden Muskelgewebes, lassen schon die epithelialen Gebilde allein darüber keine Zweifel zu, daß die Geschwulst als im Herzen heterotop anzusehen sei. Es handelt

sich daher um einen teratoiden, nur aus fötalen Einschlüssen zu erklärenden Tumor.

In der Pathologie der Geschwülste bei Tieren von Casper, in welcher die Literatur und Statistik von Tumoren bis zum Jahre 1898 behandelt wird, sind im ganzen nur drei Fälle von Rhabdomyomen verzeichnet. Kolesnikoff[1]) fand ein Rhabdomyoma melanodes am Schweif und im perianalen Bindegewebe bei einem 20jährigen Hengste mit Metastasen in der Leber, Milz, Peritoneum und Pleura. Gratia[2]) beobachtete bei einem alten Pferde ein Rhabdomyom des Nervus vagus und der dritte Fall von Adeno-Sarko-Rhabdomyoma der Niere eines Schweines wurde von Johne[3]) beschrieben. Nach Johne dürften die quergestreiften Muskelfasern nicht aus embryonalen Keimen, sondern aus jenem Netze von Bündeln glatter Muskelfasern metaplastisch entstanden sein, welches nach Eberth im subkapsulären Bindegewebe eingebettet ist. Und alle scheinbar heteroplastischen Rhabdomyome wären auf eine Metaplasie aus glatter Muskulatur zurückzuführen, da eine Durchsicht der Kasuistik lehre, daß fast in allen Organen, die Sitz von Rhabdomyomen gewesen wären, glatte Muskelfasern enthalten seien. Die Mehrzahl der Ansichten (Casper) gehen jedoch dahin, daß die Rhabdomyome kongenitaler Natur seien. Auch in unserem Falle müssen wir auf Grund der Beimengung von epithelialen Bestandteilen, die Entstehung der Geschwulst in embryonalen Einschlüssen suchen. Auch in der neueren Literatur gehören die Rhabdomyome zur größten Seltenheit.

Monod[4]) exstirpierte am vorderen Schulterblattrande eines Pferdes eine abgegrenzte, in der Tiefe fest sitzende, harte Geschwulst, mit verschiebbarem Hautüberzug. Die Geschwulst saß in einer Höhlung, welche geringe Menge einer klaren Flüssigkeit enthielt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um Fasern von quergestreifter Muskulatur handelte. Einen ähnlichen Fall beschrieben Coyne[5]) und Cavalié. Die Geschwulst befand sich an der Schultergegend, war gut umschrieben und ziemlich beweglich. Die Geschwulst lagerte subkutan, war nicht angewachsen, sondern durch einen langen Stiel mit den Muskeln der vorderen Gliedmasse verbunden. Die Geschwulst hatte eine pilzähnliche Gestalt und war mit Bindegewebe bedeckt. An der Schnittfläche fand man 2—4,5 cm lange und 1—5 mm dicke, durch Bindegewebe abgesonderte Muskelstreifen.

---

1) Virchows Archiv. Bd. 68.
2) Annales belg. 1884.
3) Sächs. Ber. 1886.
4) Bulletin de la société cen. de médecine vét. 1902.
5) Compt. rend. de la Soc. de Biol. 53. Bd. (Nach Ellenberger-Schütz-Jahresbericht.)

Geschwülste des uro-genitalen Apparates.

Polypus fibromatosus vaginae (Hündin): Eine etwa erbsengroße, gestielte Geschwulst, mit teilweise erhaltener, teilweise exulzerierter Schleimhaut. Mikroskopisch: kurze, schmale, vielfach verflochtene Bündel feiner, bindegewebiger Fibrillen. In der Mitte dieser stark blutgefäßreichen Geschwulst ist das Bindegewebe dichter und zellenarmer, an der Peripherie lockerer und zellenreicher. Stellenweise findet man zwischen den einzelnen Fibrillen spaltförmige Lücken, die angrenzenden Fibrillen und Kerne sind gequollen, — Zeichen einer ödematösen Durchtränkung. An der Stelle des geschwürigen Zerfalles findet man Nekrose und kleinzellige Infiltration.

Carcinoma vaginae primarium (Hündin): Das konservierte Präparat besteht aus einem größeren Lappen der Vaginalwand, in dessen Mitte man eine längsovale, 2,2—1,2 cm messende, derbe, teilweise geschwürige Verhärtung findet. Mikroskopisch handelt es sich um einen typischen Plattenepithelkrebs mit nekrotischem Zerfall an der Stelle des Geschwüres.

Die Vaginalgeschwülste gehören sowohl bei Tieren, als auch beim Menschen zu den selteneren Tumoren. In den statistischen Tabellen über Karzinome bei Casper vermissen wir diese Lokalisation bei Pferden und Rindern überhaupt, bei Hunden finden wir nur einen einzigen Fall von Scheidenkrebs. Unter 163 Fällen von Krebs kommt die Lokalisation in der Vagina nur einmal d. i. in 0,6 pCt. vor. Damit stimmt auch die Statistik von Eichler überein, welcher beim Pferde die Prozentzahl von 0,54 unter 213 Krebsfällen anführt. — Ebenfalls in den Johneschen Tabellen über Sarkome finden wir nur einen Fall von Vaginalsarkom bei Hunden verzeichnet, also 0,8 pCt. auf die Gesamtzahl von 122 Sarkomfällen. Allerdings dürfen wir aus den statistischen Verhältnissen der Karzinome und Sarkome in Bezug auf die benignen Geschwülste keine Schlüsse ziehen.

Ueber die Fibrome bemerkt Casper, daß Fibrome der Scheide, ausgehend von der Submukosa, in den meisten Fällen gestielt sind und führt nur Wallesen an, der u. a. drei solcher Fälle bei Kühen beschrieben hatte. In der neuesten Literatur beschrieb Fröhner[1]) ein faustgroßes, gestieltes Fibrolipom bei einer Stute; Spörer[2]) beobachtete einen Scheidenpolyp, Schönle[3]) ein Fibro-Myom, welche teils in Folge ihrer Größe, teils ihrer Lokalisation zu ernsten Komplikationen bei der Geburt Anlaß gaben. Einen interessanten Fall veröffentlichte Thirion[4]). Er beobachtete bei einer Kuh ein Vaginalfibrom, welches wiederholt Scheidenvorfall verursachte. Der Tumor durchbrach allmählich die Schleimhaut, und ließ sich dann leicht mit

1) Monatsschrft. f. prakt. Tierheilk. 1898.
2) Wochenschrft. f. Tierheilk. 1902.
3) Ibidem. 1903.
4) Recueil de médec. vét. 1899.

der Hand ausschälen. Das Gewicht betrug 5 kg. (Jahresberichte Ellenberger-Schütz, Jahrgang 19, Seite 137.) Petit[1]) sah bei einer Hündin multiple Fibrome der Scheide, neben chronischer Endometritis und einem Ovarialkystom.

Fälle von Scheidenkrebsen wurden nach Casper von Martin[2]) bei Pferden, von Bang[3]) bei Kühen und Hunden, von Fröhner[4]) bei Hunden beschrieben. Es handelt sich entweder um polypöse, blumenkohlartige Wucherungen, oder um infiltrative Formen. Wie aus der Beschreibung unseres Falles hervorgeht, reiht sich derselbe der letztgenannten Form an. Die neueste Literatur ist noch ärmer, an Beobachtungen dieser Geschwülste. In den Jahresberichten seit 1898 (inkl.) konnten wir nur zwei Fälle von primärem Scheidenkrebs ausfindig machen, Göhres[5]) Fall bei einer Kuh und Balls[6]) bei einer Hündin.

Die **Uterusgeschwülste** waren durch drei Neoplasmen vertreten und zwar durch ein wallnußgroßes, subseröses, reines **Myoma uteri gravidi** bei einer Hündin, und ein knotenförmiges, subseröses **Fibromyo-sarkom** beim Schweine, welche mikroskopisch nichts bemerkenswertes lieferten.

Ferner ein **Carcinoma portionis vaginalis (Katze)**: Makroskopisch lag uns der untere Abschnitt des Uterus vor. Das Orifizium, sowie ein Teil des Gebärmutterhalses waren mit papillomatösen und blumenkohlartigen Auswüchsen besetzt, die Wände waren fast auf das Doppelte verdickt. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als ein typischer Pflasterepithelkrebs mit zahlreichen Riesenzellen. Es fanden sich zwar viele schön ausgebildete Exemplare von echten, vielkernigen Riesenzellen vor, die meisten von ihnen aber besaßen nur einen einheitlichen Klumpen der Kernsubstanz von verschiedenartiger Form, teils kugelrund mit gebuchteten Rändern, teils langgestreckt, teils unregelmäßig gelappt. Interessant waren die Mitosen dieser Zellen, welche sich entweder als bipolare „Riesenmitosen" repräsentierten oder tri- bis multipolar vor sich gingen. Es würde zu weit führen an dieser Stelle in die Details dieser höchst interessanten Vorgänge einzugehen. Es soll nur hervorgehoben werden, daß bei den dreipoligen mitotischen Figuren mehrfach Stadien zu sehen waren, wo die chromatische Substanz in der Form eines gleichwinkligen Ypsilons angeordnet war und die Strahlenfiguren zwischen den Schenkeln gelagert waren. Die multipolaren Kernteilungsfiguren kamen öfters in eigentümlichen rosettenförmigen Formen vor, ganz analog denen der dreipoligen Mitosen, wobei die Strahlenfiguren wieder zwischen den Schenkeln gefunden wurden. Viel öfter wurden aber die erwähnten bipolaren „Riesenmitosen" beobachtet, als die multipolare Teilung der „Riesen-

1) Bull. de la soc. de méd. vétér. 1902.
2) Münch. Jahresber. 1882.
3) Chir. der Tiere (Stockflet).
4) Monatsh. f. Tierheilk. II.
5) Sächs. Veterinärber. 1904.
6) Journ. de méd. vét. 1903.

kerne". Selbstverständlich mangelte es in diesem Falle auch nicht an assymmetrischen, in der merkwürdigsten Weise verzerrten, manchmal sehr bizarren Bildern.

Was die Literatur der Uterusgeschwülste anbelangt, so wollen wir nur einiges über die Uteruskrebse bemerken. Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß Uteruskrebse bei Menschen eine der häufigsten Lokalisationen bieten, während sie bei Tieren ziemlich selten vorkommen. Es ist nicht uninteressant diese Verhältnisse ziffermäßig zu beleuchten. Nach der Statistik von Reiche[1]) starben von 6355 krebskranken Frauen 29,1 pCt. an Gebärmutterkrebs; nach Fehling[1]) sind von 1296 krebskranken Frauen 28,7 pCt. an Uteruskarzinom gestorben; Hoffmeier[1]) zitiert noch die ungeheuer große Statistik nach Hough, Tanchou[1]) usw., wonach von 19 666 krebskranken Frauen 6548 also 33,29 pCt. dem Uteruskarzinome erlegen sind. Die meisten statistischen Daten stimmen darin überein, daß fast bei einem Drittel aller krebskranken Frauen die Gebärmutter den Ausgangspunkt dieser Krankheit bildet. Ferner ist im allgemeinen die Mortalitätsziffer bei den Karzinomen der Frauen ebenfalls höher als bei den Männern. Nach Reiche betrug die Krebsmortalität in Hamburg in den Jahren 1872—1899 bei Männern 2,77 pCt., bei Frauen 4,45 pCt. Aehnliche Resultate wurden auch in den Tabellen anderer Städte usw. gefunden, wobei die höhere Mortalitätsziffer hauptsächlich auf den Gebärmutterkrebs zurückzuführen ist.

Ganz anders sind die Verhältnisse bei den Tieren. Interessant ist, daß in den Statistiken von Casper (29 Fälle Johne, 27 Fälle Casper) und Eichler (213 Fälle) kein Fall von Uteruskrebs bei Pferden verzeichnet gefunden wird. Die höchste Ziffer finden wir in der Johneschen Tabelle bei Hunden u. z. 4 pCt.[2]), wogegen aber nach Sticker von 766 Krebsfällen bei Hunden, nur 2 auf den Uterus entfallen.

Vom anatomischen Standpunkte wäre noch zu bemerken, daß sich die Karzinome beim Menschen mit Vorliebe an der Portio vaginalis und im Zervikalkanal lokalisieren, wogegen die Krebse des Uteruskörpers verhältnismäßig seltener sind. Demgegenüber ersehen wir aus den von Casper zitierten Fällen, daß es Karzinome des Corpus waren.

Unter den neuerdings von Guillebeau beschriebenen 7 Fällen von Uteruskrebs bei Kühen, handelte es sich nur ein einzigesmal um die Lokalisation im Zervikalkanal, die übrigen 6 Fälle lokalisierten sich teils im Körper, teils in den Hörnern.

---

1) Hoffmeier, Handb. d. Frauenkrankheiten.

2) Casper führt noch die Tabelle von Johne über Rinder an, wonach die Gebärmutterkrebse bei denselben 12,5 pCt. betragen sollten. Diese Zusammenstellung hat jedoch keinen Anspruch an Beweiskräftigkeit, da sie im Ganzen nur acht Fälle betrifft.

Von **Eierstocksgeschwülsten** fanden wir in unserer Sammlung fünf zum Teile sehr seltene Präparate.

Kystoma multiloculare (**Schwein**): Die Geschwulst ist etwa hühnereigroß, nierenförmig, von kleinhöckeriger, sonst glatter Oberfläche. Im Durchschnitte sehen wir die Geschwulst aus einem soliden, bindegewebigen Anteile gebildet, welcher ungefähr dem Hilus des Eierstockes entspricht, während die ganze übrige Masse aus kleinen, höchstens bis erbsengroßen Zystchen zusammengesetzt ist, so daß der Tumor dadurch eine honigwabenähnliche Struktur annimmt. Die Wände der Zysten sind glatt, mikroskopisch von einem niedrigen, kubischen Epithel ausgekleidet. Bemerkenswert ist der bindegewebige Abschnitt durch die hochgradige muzinöse Entartung des Bindegewebes.

Kystoma papilliforme (**Schwein**): Im Allgemeinen dürfte wohl der Bau der Geschwulst mit dem vorigen analog gewesen sein. Hier sitzen ebenfalls die Zysten direkt einer bindegewebigen Basis auf. Die mit einfachem kubischen Epithel ausgekleideten Zystenwände selbst sind glatt. Nur von der soliden, bindegewebigen Basis wachsen gefäßreiche, entweder einfach papilläre oder blumenkohlartige mit einem einfachen zylindrischen Epithelbelag bedeckte Exkreszenzen in die Zystenhöhle hinein.

Teratoma ovarii (**Schwein**): Das Ovarium ist ca. hühnereigroß, besitzt einige Höhlen ausgefüllt mit einer breiigen in Aether, Chloroform und Benzol zum größten Teile löslichen Masse. Mikroskopisch konstatierten wir Bestandteile:

a) des Respirationstraktus — Flimmerepithel, in dessen Umgebung Knorpel und Drüsenazini und embryonalen Lungenalveolen sehr ähnliche alveoläre Gebilde;
b) des Verdauungstraktus — Zylinderepithel, längs dessen eine deutliche glatte Muskularis nebst einigen Drüsenazini;
c) der Haut — mit pigmentierten Haaren, mit Talgdrüsen und gut ausgebildeten Chromatophoren.

Einiges Interesse beanspruchen in der Literatur über diese Geschwülste nur diejenigen Fälle, wo diese Tumoren (Zysten und Kystome) Anlaß zu folgenschweren Komplikationen gegeben hatten. So beschreibt Didier eine zystische Ovarialgeschwulst von Kindskopfgröße, welche durch Druck auf das Colon eine lethale Darmverstopfung verursacht hatte. Blumentritt sah bei einem alten Militärpferde ein Kystom, dessen Stiel den Mastdarm vollständig abgeschnürt hatte.

Fibro-Sarcoma ovarii (**Katze**): Diese sehr seltene Geschwulst ist etwa wallnußgroß, von leicht höckeriger Oberfläche und gleichmäßig grauweißem Durchschnitte. Mikroskopisch besteht sie aus dichtem, feinbrillärem Bindegewebe, teils von ganz unregelmäßiger Anordnung, teils zu schmalen, vielfach verflochtenen Bündeln angeordnet. Die sarkomatöse Wucherung repräsentiert sich als schmale Züge spindelförmiger Zellen, oder als kleine anscheinend rundzellige Herde, offenbar Querschnitte der spindelzelligen Stränge. Das normale Parenchymgewebe, sowie das Keimepithel sind vollkommen geschwunden.

In den uns zugänglichen Handbüchern wird zwar von allen Autoren das Vorkommen dieser Geschwulstform als etwas nicht Seltenes angeführt; wir konnten jedoch weder bei Casper noch in den Jahresberichten (seit 1898) u. a. keinen einzigen beobachteten und histologisch untersuchten und beschriebenen Fall ausfindig machen.

Adeno-Carcinoma ovarii (Katze): Der Eierstock ist etwa taubeneigroß, die Oberfläche leicht höckerig, übrigens aber glatt, glänzend. Am Durchschnitte finden wir im Hilus zwei erbsengroße und einen bohnengroßen zystischen Raum, den letzteren ausgefüllt von einer braunen, trockenen, nicht schmierigen Masse.

Um uns möglichst kurz zu fassen, wollen wir vorerst die anatomischen Verhältnisse im allgemeinen beschreiben, und dann erst die histogenetisch wichtigen Momente separat besprechen.

Die adenomatösen Gebilde repräsentieren sich als mit einem einfachen, zylindrischen oder kubischen Epithelbelage ausgestattete Schläuche und Azini. Ihr verschiedenartig weites Lumen ist in der Regel leer, nur stellenweise enthalten vereinzelte Azini einige lose, große, blasse Zellen. Die solide krebsige Wucherung bildet stets größere und kleinere Knötchen, welche durch schmale Bindegewebszüge in verschiedenartig große, alveoläre oder tubulöse Zellnester eingeteilt sind. Die Zellen sind von mittlerer Größe, entweder rundlich, oder wo sie dichter bei einander liegen polyaedrisch, und weisen alle charakteristischen Merkmale der Epithelien auf. Mitosen sind nicht besonders zahlreich.

Beiderlei Geschwulstbildungen — die adenomatösen und die krebsigen — befinden sich meistens in einem eigentümlichen Zusammenhange unter einander. Wir haben bereits erwähnt, daß die Krebswucherung in Knötchenform vorkommt. Die adenomatösen Schläuche und Azini sind nun rings um das ganze Knötchen verteilt, so daß sie wie papilläre Auswüchse der krebsigen Knötchen imponieren. Aehnlich verhält es sich auch, wenn der Krebsknoten nur einen Kreisring bildet, eine bindegewebige Insel einschließend, wo dann die Schläuche auch von der inneren Peripherie des Kreisringes in das bindegewebige Zentrum hervorragen.

Die zystischen Räume besitzen eine einfache zylinder-epitheliale Auskleidung; der Inhalt der bohnengroßen Zyste besteht aus körnigen, amorphen Massen, mit braunen Blutpigmentkörnchen und Haematoidin-Krystallen, oder aus Fibrinnetzen mit eingeschlossenen, gut erhaltenen Blutkörperchen. An einer Seite sind, was den Epithelbelag anbelangt, von dem eben beschriebenen, abweichende Verhältnisse. An der der Oberfläche zugewandten Seite wird das anfangs ebenfalls einschichtige Epithel allmählig mehrschichtig, erhebt sich stellenweise zu papillenartigen, aber nur aus Zellen bestehenden Auswüchsen, welche bald lumenhaltig werden, woraus dann — indem diese Auswüchse dichter werden — eine ununterbrochene Reihe von papillenartigen adenomatösen Gebilden resultiert. Das Verhalten dieser Bildungen wurde nicht weiter verfolgt. Es muß außerdem hervorgehoben werden, daß das benachbarte Bindegewebe gegen die Zystenwand scharf abgegrenzt war und sich an der papillenartigen Wucherung nicht beteiligte. Die wahrscheinliche Ursache der Blutung war der Durchbruch der karzinomatösen Massen in das Zysteninnere.

Histogenetisch wären in diesem Falle nun zwei Momente von Wichtigkeit. Erstens das Verhalten des Keimepithels. Es ist sehr gut erhalten, niedrig zylindrisch. Stellenweise gerät es in Wucherung, wird mehrschichtig und versenkt sich an irgend einer Stelle adenomatöse Schläuche und Azini bildend in die Tiefe; im Weiterverlaufe an der Oberfläche kehrt es dann bald wieder zur Norm zurück, um an einer anderen Stelle wieder in derselben Weise in die Tiefe einzudringen. An den Serienschnitten konnten wir die weitere Geschwulstentwickelung genau verfolgen. Die schon erwähnten adenomatösen Bildungen vermehren sich weiter zu größeren Konglomeraten. Sobald dieselben eine gewisse Größe erreicht haben, beginnt in den zentralen Schläuchen eine Wucherung des Epithelbelages; das ursprünglich einschichtige Epithel wird zwei- und mehrschichtig, bis schließlich die Lumina vollständig obliterieren.

Dieses soeben beschriebene mikroskopische Bild bot also die seltene Gelegenheit, die Beteiligung des Keimepithels an der adenokarzinomatösen Geschwulstbildung unter dem Mikroskope direkt beobachten zu können.

Das zweite histogenetisch wichtige Moment basiert auf folgenden Beobachtungen. In der Umgebung der drei Zysten, also in dem Hilus-Abschnitte des Ovariums, konstatierten wir mehrere lange, schmale, lumenhaltige, mit einfachem, niedrigem Zylinderepithel ausgekleidete Gänge der Reste des Wolffschen Körpers. Nun ist uns auch bei diesen Gängen der direkte Beweis gelungen, daß sie sich an der Geschwulstbildung beteiligen. Verfolgten wir die Gänge in Serienschnitten, so konnten wir bei einzelnen feststellen, daß sie nicht einfach blind in dem Stroma endigen und verschwinden, sondern daß sie in ein Konvolut von Schläuchen und Azini zerfallen. Bei der großen Zyste, welche wir der eingehendsten Untersuchung unterzogen haben, konstatierten wir ferner, daß ein solcher Gang in den Zystenraum einmündet und zwar gerade an der Stelle, wo die erwähnte Epithelwucherung der äußeren Zystenwand erwähnt worden war. Offenbar ist dieses Verhalten als analog der eben beschriebenen Adenombildung aufzufassen, wobei ein Azinus oder Schlauch zystisch erweitert wurde und durch den Durchbruch der krebsigen Massen die weitere Veränderung erfahren hatte. Daraus ist also zu ersehen, daß die Reste des Wolffschen Körpers an der Adenombildung teilnehmen. Ob aber diese Gebilde sich auch an der Krebsentwicklung beteiligen, oder ob sich die Neoplasie nur auf die Adenombildung beschränkt, ließ sich auf Grund der direkten Beobachtung nicht entscheiden. Analoge Vorgänge denen, welche wir in den den Keimepithelien entstammenden Adenomknötchen gesehen haben, nämlich die allmählige Obliteration der Schläuche durch Wucherung deren epithelialen Auskleidung, haben wir nicht beobachtet. Andererseits kamen aber Stellen vor, wo die Adenomschläuche und Azini, welche sich sicherlich aus den Resten des Wolffschen Körpers gebildet hatten, mit den

adenokarzinomatösen Knötchen des Keimepithels zusammengeflossen waren. — Selbstverständlich war es aber auch an diesen Stellen unmöglich diese Frage zu lösen.

Angesichts dieses Tatbestandes müßte eigentlich die histogenetische Diagnose folgendermaßen formuliert werden: Adeno-carcinoma ex epithelio germinativo. Kysto-adenoma ex residuis corporis Wolffii.

Casper hält Fälle von Ovarialkarzinomen bei Tieren, welche er in der Literatur vorfand, für wenig überzeugend für ihre karzinomatöse Natur. Nur bei den Hühnern sollte es sich um wirkliche Ovarialkrebse gehandelt haben. Auch seitdem hat die Kasuistik in dieser Richtung keine besondere Bereicherung erfahren.

Da die Neubildung nur wenig vorgeschritten war, konnte ganz genau festgestellt werden, von welchen Epithelien die neoplastische Wucherung ihren Ursprung genommen hatte. Es kommen in dieser Beziehung in Betracht die Epithelien von embryonalen Einschlüssen der Urniere, zweitens die Parenchymepithelien des Ovariums und drittens das Keimepithel. Wenn die Geschwulstbildung weiter vorgeschritten ist, da gehen alle Anhaltspunkte für die Beurteilung der Histogenese verloren. Auch in der menschlichen Pathologie gibt es verhältnismäßig wenige Fälle, wo die histogenetischen Verhältnisse so klar zu Tage lagen.

Fibro-adenoma vesicae urinariae (Hund): Eine Geschwulst von mehr klinischem als pathologischem Interesse. Bei dem betreffenden Hunde machte sich schon seit längerer Zeit Dysurie bemerkbar. Zwei Tage vor dem Exitus trat absolute Anurie ein. Bei der im Institute vorgenommenen Sektion fanden wir die Harnblase enorm erweitert, gefüllt mit trübem, sanguinolentem Harne. Die Prostata war nicht vergrößert. Bei der Untersuchung der Harnblase konnte man erst über die in vivo beobachteten Symptome den richtigen Aufschluß finden. Im Orificium internum urethrae befand sich eine etwa bohnengroße, sehr weiche Geschwulst eingekeilt. Bei näherer Untersuchung wurde konstatiert, daß der Stiel dieser Geschwulst durchgerissen ist; dessen Rest inseriert ca. 2 cm oberhalb des Orif. int. an der Dorsalfläche der Harnblase. Mikroskopisch zeigte sich die Geschwulst als ein Fibrom, von sehr lockerem Gefüge, mit einigen mit kubischem Epithel ausgekleideten Schläuchen. Die oberflächlichen Schichten befanden sich im Zustande beginnender Nekrose, so daß man nur noch Reste eines epithelialen Belages entdecken konnte.

Adeno-carcinoma prostatae (Hund): Die Prostata fast faustgroß vergrößert, die Becken- und Mesenteriallymphknoten ebenfalls vergrößert, mäßig induriert. Der Tumor ist von derber Konsistenz, am Durchschnitte von graugelblicher Farbe, mit zahlreichen weißen, stellenweise leicht bräunlichen Inseln.

Die neoplastische Wucherung besteht teilweise aus azinösen und tubulösen Gebilden, von unregelmäßiger Anordnung, mit kubischem Epithel und mehr oder weniger weitem Lumen, — teilweise aus soliden Strängen und Zügen von rundlichen oder polygonalen Zellen. Zwischen den lumenhaltigen adenomatösen Schläuchen und den krebsigen Strängen findet man alle möglichen Uebergänge.

In den indurierten und vergrößerten Lymphknoten wurde eine ziemlich reichliche Infiltration mit rundlichen epithelialen Zellen konstatiert und zwar desselben Charakters, wie die der eben beschriebenen karzinomatösen Stränge in der Vorsteherdrüse.

Fibro-sarcoma penis (**Pferd**): Probeexzision. Diffuse Verhärtung und Verdickung. Multiple Knoten. — Die Diagnose wurde in vivo auf Sarkom gestellt; der Fall, welcher sonst nichts besonderes geboten hat, entzog sich weiterer Beobachtung.

Kiefergeschwülste.

Sechs Fälle von bei **Hunden** beobachteten Tumoren, welche als Sarkome resp. Fibrosarkome diagnostiziert wurden. Davon betreffen fünf Fälle den Oberkiefer, der sechste den Unterkiefer.

Von den Oberkiefersarkomen sind **zwei Riesenzellensarkome, zwei Rundzellensarkome** und **ein Spindelzellensarkom.** Das Unterkiefersarkom ist ein **Fibro-Sarkom periostalen Ursprunges** und bildete an der Innenseite des konservierten Knochens einen bohnengroßen länglichen Knoten. Die den Knoten bedeckende Schleimhaut ist schon dem makroskopischen Verhalten nach normal, die äußere Fläche des Knochens zeigt ebenfalls normales Periost.

Nicht ohne Interesse sind die Oberkiefersarkome, da man bei den zu je zwei vorkommenden vom morphologischen Standpunkte aus gleichartigen Geschwulstformen die differenten Punkte besonders gut aus einander halten konnte. Die beiden Riesenzellensarkome sind makroskopisch von fast gleicher Beschaffenheit. Mikroskopisch zeigte das eine ein mächtigeres Stroma, die mittelgroßen Zellen sind fast konform, meistenteils rundlich, in länglichen und auch alveolären Zellnestern an einander gereiht, in denen man an Schüttelpräparaten, und auch ganz gut an nicht vorbehandelten Schnitten eine gröbere retikuläre Grundsubstanz unterscheiden konnte. Die typischen Riesenzellen sind nur ziemlich spärlich vorhanden. Mitosen sind ebenfalls nur selten zu sehen. Das Stroma besteht aus dichtem, zellenarmen, grobfaserigem Bindegewebe.

Das zweite Riesenzellensarkom zeigt im allgemeinen einen ähnlichen Bau. Die bindegewebigen Stromabalken sind jedoch schmäler, sehr zellenreich und die Bindegewebskörperchen sind nicht nur vergrößert, sondern auch in reger Vermehrung begriffen. Höchst wahrscheinlich waren die in den Stromabalken vielfach konstatierten kleinen Gruppen von — den übrigen Geschwulstelementen ganz gleichen — Zellen direkte Abkömmlinge der gewucherten Bindegewebszellen. Die Sarkomzellen sind in diesem Falle polymorph, rundlich, polyaedrisch, oval, bis spindelförmig, die Kerne sind groß, saturiert gefärbt. Die Anordnung der Zellen war fast überall alveolär. In ausgeschüttelten Präparaten war eine sehr zarte und weitmaschige Grundsubstanz in den Alveolen zu sehen; dagegen fehlte sie größtenteils in den größeren Alveolen. Auffallend reich war diese Geschwulst an Mitosen und Riesenzellen, welche denen des vorher besprochenen Falles vollständig gleichen.

Anders waren die Verhältnisse bei den beiden Rundzellensarkomen. Dem makroskopischen Verhalten nach hätte man nie die gleiche mikroskopische Diagnose erwartet.

Während das eine dieser Sarkome kompakte, feste Massen von gleichmäßigem, weißgelblichem Durchschnitte darstellte, repräsentierte sich das andere in Form von aschgrauen, stellenweise rostfarbenen, schwammigen, bröckeligen Massen. Schüttelte man kleine Stücke (nicht Schnitte) derselben leicht mit Wasser aus, so blieb ein weitmaschiges Gerüst zurück. Mikroskopisch erwies sich das erstere als ein gewöhnliches kleinzelliges Sarkom, mit einem reichlich verzweigten, bindegewebigen Stroma und etlichen hyalinen Kugeln und Zylindern.

In allen Schnitten konnte man in dem zelligen Geschwulstparenchym feine, öfter einen schmalen Kern aufweisende, bindegewebige Fibrillen antreffen. Ganz anders war das mikroskopische Bild des zweiten Sarkoms. Wie bereits an den ausgeschüttelten Stücken zu sehen war, bildete das bindegewebige Stroma weite, von Geschwulstzellen ausgefüllte Räume. Weder an Schüttelpräparaten (Schnitten), noch an besonders zu diesem Zwecke angefertigten Paraffinschnitten konnte irgend eine Spur von einer Grundsubstanz gefunden werden. Auffallend war der enorme Blutreichtum dieses Tumors. Zahlreiche, weite, nur aus einem Endothelrohr bestehende Gefäße durchzogen die zelligen Massen, es waren zahlreiche frische und ältere Blutergüsse vorhanden. Stellenweise fand man große Partien, wo die Zellen entweder mit Blutpigmentkörnchen oder mit Blutkörperchen vermischt waren. Dagegen stimmten die Zellen dieser beiden Geschwülste vollkommen überein.

An diese Fälle wollen wir noch zwei Knochensarkome anschließen — und zwar ein **Sarcoma septi narium gigantocellulare** (**Pferd**), interessant dadurch, daß man in den Riesenzellen vielfach zahlreiche Einzel-Mitosen feststellen konnte, einmal in einem Riesenzelleibe sogar bis 17 Mitosen bei einer Schnittdicke von 20 μ — und ein **Fibro-sarcoma periostale** an den Extremitäten eines **Pferdes,** analog dem oben erwähnten Fibrosarkom des Unterkiefers. Es handelte sich aber in diesem Falle um multiple knotige Auswüchse an den Extremitätenknochen. Das konservierte Material stammt von einer Probeexzision.

Hautgeschwülste.

Myxo-fibro-sarcoma subc. multipl. Ueber 200 verschieden große Geschwülste im Unterhautzellgewebe bei einer **Kuh.** Die einzelnen konservierten Geschwülste waren keineswegs konform gebaut. Die obige Diagnose entspricht dem Baue nur im Allgemeinen. Einzelne Geschwülste waren fibrosarkomatös, andere myxosarkomatös, noch andere myxofibrosarkomatös. In allen konservierten Tumoren aber war die sarkomatöse Wucherung konstant.

Sarcoma fuscocellulare subc. Multiple Knoten des Unterhautzellgewebes bei einem **Hunde.** Mikroskopisch ein reines spindelzelliges Sarkom. Im Gegensatz zum vorigen Falle waren diese Geschwülste ungestielt und repräsentierten sich als flache, knotige Auftreibungen der Haut.

Sarcoma fuscocellulare subc. Gestielte, etwa taubeneigroße, oberflächlich fast vollständig exulzerierte, ziemlich weiche Geschwulst an der inneren Fläche des Ohrlappens bei einem **Hunde.**

Carcinoma palpebrae (Pferd): Jedoch nicht das bei Tieren und namentlich Rindern (Loeb, Jobson usw.) öfters beobachtete Karzinom der Tränenkarunkel, sondern ein primäres, tief exulzeriertes Kankroid der Haut des unteren Augenlides.

Carcinoma cutis ex naevo papillomatoso (Pferd).

Mit Bezug auf die von Ribbert aufgestellte Lehre über die melanotischen Geschwülste, bietet diese Geschwulst doch einiges Interesse. Nach Ribbert wären nämlich die melanotischen Geschwülste auf eine Wucherung der Pigmentzellen (Chromatophoren) zurückzuführen und diese Histogenese wurde von ihm nicht nur für die von der Chorioidea ausgehenden melanotischen Tumoren, sondern auch für die melanotischen Hautgeschwülste nachgewiesen. Andere Autoren (Unna, Kromayer usw.) suchen dagegen den Ursprung dieser Geschwülste in der epithelialen Wucherung. In seiner Kritik, welcher Ribbert diese Ansicht unterzogen hatte, wird unter anderem darauf hingewiesen, zu welchen gekünstelten, gezwungenen und unwahrscheinlichen Annahmen die Verteidiger der epithelialen Genese der melanot. Hautgeschwülste ihre Zuflucht nehmen müssen, um die histologischen Befunde, welchen man in diesen Tumoren begegnet, mit der epithelialen Theorie in Einklang zu bringen. Trotzdem scheint sich die Lehre Ribberts nicht allgemein eingebürgert haben, wie eine Arbeit von Laraß beweist, welcher wieder für die epitheliale Genese dieser Geschwülste eingetreten ist. Es ist deshalb nicht ungerechtfertigt, wenn man jeden geeigneten Fall in dieser Beziehung zu verwerten trachtet. Unser Fall scheint uns dadurch dazu geeignet zu sein, daß die Matrix, aus welcher sich die Neubildung entwickelt hatte — ein pigmentiertes Papillom — dieselbe ist, aus welcher auch die pigmentierten Hautgeschwülste ihren Ursprung nehmen. Auf dieser Basis entwickelte sich nun aber keine pigmentierte, melanotische Geschwulst, sondern eine pigmentlose — und zwar ein regelrechtes Karzinom. Zwar fällt in diesem Falle, insoweit man ihm zu Gunsten der Ribbertschen Lehre verwerten will, nur die Bedeutung eines negativen Beweises zu und es liegt uns auch fern, diesen Befund verallgemeinern zu wollen. Es soll hiermit nur die Aufmerksamkeit auf ähnliche Fälle gelenkt werden. Denn durch eine größere Reihe ähnlicher Fälle würde auch dieser negative Beweis viel mehr an Beweiskraft gewinnen, indem man den Schluß daraus ziehen könnte, daß in allen Fällen, wo sich aus pigmentierten Hautstellen reguläre Karzinome entwickelt haben, diese pigmentlos gefunden wurden, — wogegen in allen pigmentierten Geschwülsten die von Ribbert hervorgehobenen Eigentümlichkeiten, welche in das Bild der Epitheliome absolut nicht passen oder sich nur gewaltsam hineinzwängen lassen, konstatiert werden konnten.

Carcinoma cutis ex gland. sudoripar. (Hund): Die Epidermis, sowie die Talgdrüsen weisen mikroskopisch keine Veränderungen auf. Die neoplastische

Wucherung hat ihren Ursprung ausschließlich in den Knäueldrüsen, wie aus dem Charakter ihrer Zellen und dem Zusammenhange mit den Ausführungsgängen hervorgeht.

In den oberen Schichten bildet das Neoplasma ein zusammenhängendes System von einreihigen, gewundenen, unter einander vielfach verflochtenen, sich dichotomisch verzweigenden und wieder vereinigenden Zellzügen. Die Zellen sind hochkubisch, resp. niedrig zylindrisch, die Kerne färben sich gut tiefblau, sind längsoval und stehen senkrecht zur Längsrichtung der Zellstränge.

Bald ballen sich die Zellzüge zu größeren Knäueln zusammen, welche ziemlich weit von einander in dem Unterhautzellgewebe eingestreut liegen. Ein Paradigma en miniature dieses Baues stellt das Spirem des sich zur Teilung vorbereitenden Kernes dar. In den Schlingen der durch das Zusammenballen der Zellstränge entstandenen Knäuel findet sich ein ziemlich zellreiches Bindegewebe eingeschlossen und zwar prävaliert in den obersten Knötchen das Bindegewebe über die Geschwulstzellen. Die zylindrische Form der Zellen ist noch erhalten, die Kerne sind etwas breiter, oval und ein wenig blässer.

Die Knötchenanordnung treffen wir noch in den tieferen Schichten an. Das Bindegewebe wird aber immer spärlicher, die Zellen dagegen reichlicher, die einreihigen Zellstränge werden mehrschichtig und auch die Knötchen selbst rücken näher an einander.

Die in der Subcutis am tiefsten liegenden Knötchen sind schließlich aus soliden, strangförmigen oder alveolären Zellnestern zusammengesetzt, welche durch dünne bindegewebige Septa von einander getrennt sind. Die in den oberen Knötchen noch leidlich beibehaltene typische zylindrische Form der Zellen ist bereits verloren gegangen, die Zellen erscheinen entweder rundlich oder polyädrisch, die Kerne sind blässer und ebenfalls von rundlicher Form.

Von **Kuh-Eutergeschwülsten** wären drei Präparate zu verzeichnen.

Fibro-adenoma mammae. Zwei bohnengroße Knoten, von gleichmäßig gelblichem Durchschnitte. Der peripherische Abschnitt besteht nur aus konzentrisch angeordnetem Bindegewebe. Das reichlich verzweigte tubulös-adenomatöse Gewebe findet man erst in den zentralen Partien. Das Bindegewebe ist hier ganz gleichmäßig verteilt ohne jede besondere Anordnung und namentlich ohne besondere Beziehungen zu den adenomatösen Schläuchen. Die epitheliale Auskleidung der Schläuche ist durchwegs eine einfach niedrig kubische.

Fibro-adenoma mammae papilliferum. Eine sich von der vorigen nur durch die papillären in die Lumina der adenomatösen Gebilde vordringenden Auswüchse unterscheidende Geschwulst mit einschichtig kubischer Auskleidung der Schläuche und einschichtig kubischem Epithelbelage der Papillen.

Fibro-(adeno)-carcinoma mammae. Der Bau entspricht vollkommen dem eines Adenoms. Die einzelnen durch breite Schichten von Bindegewebe von einander getrennten krebsigen Bildungen bestehen nicht aus vereinzelten Strängen oder Alveolen, sondern sie bilden sämtlich ganz nach der Art der tubulösen Adenome mehr zusammenhängende, verzweigte Systeme von Strängen und Zügen, so daß die Annahme eines adenomatösen Ursprunges gerechtfertigt ist, wenn auch wirkliche, lumenhaltige Schläuche nirgends zu sehen waren.

Weiter wären dieser histologischen Kasuistik noch vier Präparate beizufügen.

Sarcoma peritonei nodul. multipl. (**Pferd**): Mikroskopisch eine gemischtzellige Form.

Myxo-sarcoma des dreiköpfigen Muskels beim **Hunde.** Die fast wallnußgroße Neubildung sitzt, wie aus dem konservierten Präparat gut ersichtlich ist, nicht in der Muskelsubstanz selbst, sondern zwischen den Muskelköpfen und entwickelte sich offenbar aus dem intermuskulären Bindegewebe.

Myxo-chondro-fibroma (**Hund**): Der Sehnen, der Sehnenscheiden und des intermuskulären Bindegewebes. In dem konservierten Materiale fanden wir eine Sehnenscheide mit zwei erbsengroßen an der Außenfläche breit aufsitzenden Knötchen, die entsprechende Sehne besitzt dagegen eine größere Menge kleinster papillärer Auswüchse. Zwei Muskelpräparate zeigen deutlich, daß es sich um je zwei angrenzende Muskel handelt, und in jedem dieser Stücke finden wir zwischen den Muskeln eingebettet je einen etwa bohnengroßen Knoten. Verwachsungen mit den Muskeln waren nicht vorhanden. Alle diese Knötchen, soweit sie mikroskopiert wurden, haben sich als Myxo-fibrome erwiesen, die größeren enthielten daneben noch kleine Inseln von Knorpelsubstanz.

Carcinoma glandulae submaxillaris (**Hund**): Die ganze Geschwulst ist etwa hühnereigroß, auch in konserviertem Zustande von drüsig weicher Konsistenz. Mikroskopisch handelt es sich um ein medulläres Drüsenkarzinom. Vom normalen Drüsengewebe sind hie und da noch einige gut erhaltene Läppchen sichtbar.

XXIII.

Ueber die Senkung der breiten Beckenbänder beim Rinde.

Von

Tierarzt Dr. **Fuhrimann**-Biel.

Ueber die Senkung der breiten Beckenbänder finden wir in der Literatur nur spärliche Angaben, meist wird sie einfach als Symptom dieser oder jener Krankheit kurz erwähnt. Eigentliche bezügliche Untersuchungen sind nur von Berdez gemacht worden. Es schien mir deshalb angezeigt zu sein, dieser Frage etwas näher zu treten und namentlich einen etwas besseren Einblick in diese eigenartige Erscheinung beim Rinde und besonders in die ursächlichen Momente zu erlangen.

Um dies zu erreichen, wurde mir von Herrn Professor Dr. Heß, als Direktor der hiesigen ambulatorischen Klinik, die Güte zu teil, das sehr reichhaltige Material dieser Klinik, sowie die seit Jahren gesammelten Krankenberichte benutzen zu können. Ich spreche ihm dafür, sowie für die mir während dieser Arbeit erwiesene Aufmerksamkeit meinen wärmsten Dank aus, ebenso gebührt mein bester Dank Herrn Professor Dr. Rubeli für die in zuvorkommenster Weise zugestellten anatomischen Präparate.

Anatomie.

Für die Beurteilung der Senkung der breiten Beckenbänder will ich hier kurz die anatomischen Verhältnisse beim Rindsbecken besprechen, wozu ich die diesbezüglichen Auseinandersetzungen von Sußdorf (29) für das allgemein besser bekannte Pferdebecken voranstelle.

Bekanntlich ist das Becken mit dem Kreuzbein flügelgelenkig verbunden, und besitzt eine größere Zahl Bänder, die diese Verbindung verstärken. Das Kreuzbein als Ganzes steht beim Pferd annähernd in der Achse der Lendenwirbelsäule.

Das Becken selbst steht dann beim Pferd nach Zschokke, sobald Vertikaldruck und Horizontalschub gleich groß sind, im Winkel von 45° zur Wirbelsäule.

Anders verhält es sich beim Rind. Hier bildet einmal das Kreuzbein mit der Lendenwirbelsäule einen dorsalwärts offenen Winkel von 155°. Die Beweglichkeit in der Lumbo-sacralverbindung ist gegenüber dem Pferd eine sehr große.

Das Darmbein bildet nach unseren Messungen einen nach rückwärts offenen Winkel von 57°, und mit der Achse der Lendenwirbelsäule einen solchen von 128°. Das Becken beim Rind ist demnach viel horizontaler gestellt als beim Pferd. Aber noch andere wichtige Unterschiede sind hier vorhanden, vorerst die gegenüber dem Pferd geringe Ausdehnung des Tuber sacrale. Dasselbe reicht nicht über die Dornfortsätze hinaus, sondern bleibt vielmehr um ca. 2 cm hinter der Höhe derselben zurück.

Die von Zschokke für das Pferd angegebene Dachverstrebung trifft demnach für das Rind nicht oder wenigstens nicht in dem Maße zu wie für das Pferd.

Auch die vom Tuber sacrale und vom caudalen Darmbeinrand entspringenden Bänder, die an die Dorn- und Querfortsatzleiste des Kreuzbeins ziehen, und im übrigen eine einzige Bandmasse mit vielen kreuzenden Fasern darstellen, können die ileo-sacrale Verbindung in ihrer Beweglichkeit viel weniger hindern als beim Pferd.

Von nicht geringer Bedeutung ist dann auch die Verbindung des Beckens mit der Wirbelsäule und dem Brustkorb durch die Lenden- und Bauchmuskulatur.

Der Musc. psoas minor erhält Verstärkung vermittelst ansehnlicher Bänder, die vom Querfortsatz des letzten Lumbarwirbels auf die innere Fläche der Darmbeinschaufel treten, und gleichsam die Fortsetzung des Musc. quadratus lumborum auf das Becken hin darstellen. Hierbei sei bemerkt, daß diese nicht unbedeutende Verbindung in den Lehrbüchern von Ellenberger und Baum, Franck sowie Sußdorf nicht speziell angegeben ist.

Bezüglich des Ansatzes der Bauchmuskulatur am Becken des Rindes erinnere ich an die vortrefflichen Darstellungen von Schmaltz. Aus diesen letzteren geht hervor, daß derselbe ganz anders ist als beim Pferd, und die Beweglichkeit des Beckens gegen die Wirbelsäule weniger beeinträchtigt als bei jenem Tier. Die breiten Beckenbänder, auch Kreuzsitzbeinbänder, Eisbeine, Ligg. sacro-ischiadica genannt, stellen als breite Platten bei den größeren Haustieren den seitlichen Abschluß der Beckenhöhle dar und bilden zugleich die Verbindung des Kreuzbeines mit dem Sitzbeine.

Sie nehmen ihren Anfang an den Querfortsätzen der Kreuzwirbel, verlaufen dann nach rück-abwärts, und enden vor und am Pfannenkamme (spina ischiadica) und am Sitzbeinknorren (Tuber ischii).

Speziell beim Pferd wird dieses breite Beckenband durch eine Fascie, die von den ersten Schwanzwirbeln zum Sitzbeinknorren herabzieht, und den Musc. Semimembr. und Semitendinos. unterlegt, nach rückwärts verlängert.

Ganz anders verhält es sich wieder beim Rind. Hier schließt das breite Beckenband genau mit dem letzten Sacralwirbel ab, und sein hinterster verdickter Rand kann beim lebenden Tier leicht durch die Haut hindurch gefühlt werden. Er bildet auch den ventro-lateralen Abschluß zwischen der Wirbelsäule und dem Becken, der schräg von oben vorn nach unten und hinten verläuft und zwischen sich und der Schwanzwirbelsäule einen dreieckigen Ausschnitt freiläßt, der beim Pferd vollständig fehlt.

Am Darmbeinausschnitt umgrenzen die breiten Beckenbänder mit der Incisura ischiadica major des Darmbeines das Foramen ischiadicum majus, durch welches Gefäße und Nerven der Beckenextremität passieren. Am lateralen Sitzbeinausschnitt bilden sie mit dem Knochen eine ovale Spalte, For. ischiadicum minus.

Man unterscheidet bekanntlich an den breiten Beckenbändern 2 Abteilungen 1. das Lig. spinoso-sacrum, 2. das Lig. tuberoso-sacrum. Bei den größeren Haustieren stellen beide eine zusammenhängende Platte dar, während bei den Fleischfressern nur das Lig. tuberoso-sacrum vorkommt.

Beim Menschen sind beide Abteilungen wohl isoliert.

Für alle Tiere bilden die breiten Beckenbänder zugleich Anheftungsstellen verschiedener Rückwärtszieher der Beckenextremität.

Literatur.

In ihren Lehrbüchern über Geburtshilfe führen die Autoren Binz (1), Del Wart (2), Rainard (4), Ketner (13) und andere das Einfallen der Kreuz-Sitzbeinbänder, oder das Einfallen der Seitenteile des Kreuzes neben dem Schweifansatze, als Symptom einer unmittelbar bevorstehenden Geburt an. Die Ursache davon ist ihnen bekannt.

Goubaux (14) führt dieses Einsinken, sowie die Abplattung der Kruppenmuskeln am Ende der Trächtigkeitsperiode zurück auf eine seröse Infiltration, wodurch dann die Sehnenplatten (Kreuz-Sitzbeinbänder) länger werden sollen.

Franck (17) beschreibt die breiten Beckenbänder als straff angespannte, wenig elastische Sehnenplatten, wobei er dann wörtlich sagt:

„Dieses, sowie der Umstand, daß sie straff angespannt sind, würde sie wenig geeignet machen, eine Bewegung des Kreuzbeines, wie sie bei der Geburt tatsächlich eintritt, zu gestalten, wenn nicht schon Wochen lang vor der Geburt eine auffallende Veränderung an ihnen eintreten würde. Infolge der starken Blutfülle nämlich, die sich über alle Beckenorgane verbreitet, tritt eine starke Durchfeuchtung, und schließlich große Erschlaffung dieser Bänder ein, und nunmehr leisten sie mäßigen Bewegungen des Kreuzbeines keinen großen Widerstand mehr.“

Diese Erschlaffung wird dann nach Franck noch begünstigt durch den Zug, den der Uterus auf das sogenannte Diaphragma pelvis ausübt, welches am breiten Beckenbande größtenteils festsetzt. Gegen Ende der Trächtigkeit soll sich der Uterus tiefer in die Bauchhöhle hinuntersenken, wodurch dann After und Wurf in die Beckenhöhle hineingezogen werden.

Das alles findet nach Franck Begünstigung in der Erschlaffung und Durchfeuchtung der Beckenorgane.

Im Jahre 1882 ging Berdez (21) einen Schritt weiter in der Erklärung der Senkung der breiten Beckenbänder. Er betont, daß sich diese Bänder, die hier zu Lande im ganzen deutschen Sprachgebiet wegen ihrer Straffheit gewöhnlich als Beine, Eisbeine, Schnüre,

Schlossen bezeichnet werden, sowohl vor dem Gebären, als auch im Verlaufe verschiedener innerer Erkrankungen senken.

Der Zeitpunkt des Eintritts dieser Senkung bei trächtigen Tieren bedeutet im allgemeinen einen nahen Abortus, oder eine sich bald einstellende Geburt.

Die Art und Weise der Senkung ist nach Berdez nun folgende: Bei straffem Anziehen der unteren Bauchwand sind auch die breiten Beckenbänder straff gespannt. Wird die Bauchwand durchschnitten, so soll es nicht schwer halten, die Sitzbeine dem ersten Schwanzwirbel zu nähern, wobei dann die Bänder bedeutend erschlaffen. Er hat durch Messungen die Annäherung dieser beiden Knochen nachgewiesen, indem er z. B. bei Anlaß einer Geburt die beiden caudalen Anheftungspunkte dieser Sehnenplatten durch Abscheeren einiger Haare festsetzte und die Distanz zwischen beiden Punkten maß.

Später, wenn dann die Spannung der Bänder wieder eine normale war, wurde die Distanz nochmals gemessen. Die Differenz der beiden Messungen ergab im Minimum 3, im Maximum 14 mm.

Diese Schaukelbewegung wird nach Berdez wie folgt bedingt: Normal ist die Bauchwand durch den Druck der Baucheingeweide straff gespannt, somit auch die breiten Beckenbänder. Während der Trächtigkeit und am Ende derselben, wenn der Foetus auf der Bauchwand ruht, wird die Spannung erhöht.

Weil nun kurz vor der Geburt die Gebärmutter sich anfängt zu kontrahieren, so wird die Bauchwand dadurch entlastet, und daher tritt die Entspannung der breiten Beckenbänder ein.

Nach der Geburt kontrahiert sich die Bauchwand wieder, und damit tritt auch wieder normale Spannung obiger Bänder ein.

Außerhalb der Geburtsvorgänge sollen die Kreuzsitzbeinbänder nach ihm einsinken infolge allgemeiner Schwäche und Erschlaffung der Gewebe bei pathologischen Veränderungen innerhalb oder außerhalb der Geschlechtsorgane, wobei dann wiederum der gerade Bauch- und der kleine Psoasmuskel ungenügenden Zug auf das Becken ausüben. Dies ist nach Berdez der Fall bei Nichtabgang der Nachgeburt, weißem Fluß, Scheidenvorfall, chron. Metritis, chron. Scheidenkatarrh, Stierwut, chron. Magen-Darmkatarrh, Egelseuche, chron. Nierenentzündungen, Blutarmut, Bleichsucht, Abzehrung infolge einseitiger, quantitativ und qualitativ ungenügender Fütterung (Schlempe) und der Perlsucht.

De Bruin (25) betont, daß das Einsinken der breiten Beckenbänder bei herannahender Geburt nicht ausschließlich eine Folge der Infiltration sei, sondern, daß hierbei auch mechanische Vorgänge, wie sie von Berdez angegeben wurden, in Betracht kommen. Eine Ausnahme von dieser Regel soll bei Tieren vorkommen, die infolge einer vorhergehenden schwierigen Geburt im hohen Alter, bei Tuberkulose und Kachexie erschlaffte Bänder aufweisen.

Zschokke (32) hält die Ursache der Senkung der breiten Beckenfür unbekannt. Nach seinen Untersuchungen hat ein Zug in der Richtung des Musc. rectus abdom. nicht die von Berdez angegebene Wirkung zur Folge. Er hält die Verbindung des Beckens mit dem Kreuzbein für viel zu solid, um derartige Bewegungen zu ermöglichen. Als ferneren Grund gegen diese Erklärung auf mechanischem Wege hebt er hervor, daß die Bänder vielfach nur einseitig entspannt sind.

Vorkommen.

Abgesehen von der physiologischen Senkung der breiten Beckenbänder vor jeder Geburt, begegnet der Tierarzt in der Praxis diesem Symptom sehr häufig zu einer Zeit, die außerhalb dem Vorbereitungsstadium einer solchen liegt. In diesem Falle ist die Senkung die Folge verschiedener pathologischer Veränderungen in den Geschlechtsorganen selbst, oder in Organen, die mit denselben in enger Beziehung stehen.

Ein hoher oder tiefer Schwanzansatz hat natürlich auf die Entspannung der Kreuz-Sitzbeinbänder keinen Einfluß, nur tritt bei hochschwanzigen Tieren die Anomalie deutlicher hervor. (Zschokke.)

Weitaus die häufigste Ursache von Beckenbändersenkung bilden Ovarialerkrankungen, namentlich Zysten.

Eßmann (5), Duner (6), Stirnimann (7), Pütz (9), Walther (10), Schmidt (12), Fuchs (18), Zangger (19), Rychner (20), Harms (22) und andere erwähnen Senkung der breiten Beckenbänder bei Stiersucht, die sie auf Eierstockzysten zurückführen. Fuchs schreibt:

„Wo aber als äußere Erscheinungen neben beständigem Geschlechtstrieb mit Unfruchtbarkeit ein tiefes Einfallen der Kreuz-Sitzbeinbänder bestehen, kann kein Zweifel mehr über das Dasein der Stiersucht herrschen."

Nach Zschokke stellt das Einsinken der breiten Beckenbänder ein sehr häufiges, sozusagen pathognomisches Symptom für die Stiersucht dar, bei welcher er als konstante pathologisch anatomische Veränderungen Anomalien der Eierstöcke gefunden hat; daß auch solche der Gebärmutter und der Scheide dieselbe bedingen können, verneint er Häufig beobachtet man eine ungleichmäßige Senkung, z. B. links größer als rechts oder umgekehrt. In diesen Fällen weist meistens der Eierstock auf der Seite der größeren Entspannung Anomalien auf, worauf auch Zschokke aufmerksam macht. Ausnahmen

von dieser Regel kommen aber auch vor. Bei einseitiger Zystenbildung beobachtet man vielfach beidseitige Beckenbändersenkung.

Gar nicht selten weisen 2—3 Jahre alte noch nie trächtig gewesene Rinder Beckenbänderentspannung infolge von Eierstockzysten auf.

Spontanes Erheben der eingefallenen Bänder kommt gelegentlich vor, wenn sehr dünnwandige Zysten von selbst platzen.

Auch Schmidt (12) gibt Fälle von periodischem Erschlaffen der breiten Beckenbänder an, ohne daß die betreffenden Tiere trächtig waren.

Vielfach weisen auch ganz ruhige Tiere, die während vieler Monate nie brünstig wurden, Senkung der Bänder infolge Eierstockkrankheiten auf. Zschokke erwähnt diese Erscheinung unter dem Namen „Stillochsigkeit".

Neben Ovarialerkrankungen wären nun in zweiter Linie Gebärmutteraffektionen zu berücksichtigen.

Die Krankheiten, die dabei hauptsächlich ins Gewicht fallen, sind die septischen Gebärmutterentzündungen sowie Risse in der Gebärmutter und im Muttermund. Infolge dieser Verletzungen kontrahiert sich die Uteruswandung sehr langsam oder gar nicht, die Nachgeburt geht nicht ab, und sehr häufig resultiert daraus eine mehr oder weniger schwere septische Metritis, wobei die breiten Beckenbänder nach der Geburt gesenkt bleiben. Heß (23, 24) beobachtete zu wiederholten Malen Uterustuberkulose mit den Erscheinungen der Metritis chronica purulenta, aufgeregtem Geschlechtstrieb, konstanter Abmagerung und Senkung der breiten Beckenbänder.

Eine dritte Gruppe von Erkrankungen, die eine Senkung der Kreuz-Sitzbeinbänder bedingt, hat ihren Sitz hinter dem Orif. uteri ext.

In erster Linie ist dabei die hier zu Lande ungemein vielfach verbreitete bösartige Bläschenseuche, sogenannte Knötchenseuche, Vaginit. phlyctaenulosa contagios. zu erwähnen. Wir machten hier wiederholt die Beobachtung, daß infolge chron. Bläschenseuche die Beckenbänder entspannt werden, und zwar bei völlig normaler Cervix uteri, Uterus und Ovarien. Oft ist diese Erscheinung wenig, in anderen Fällen stark ausgesprochen. Namentlich bei jungen, noch nie trächtig gewesenen Rindern, die zum ersten Male besprungen und hierdurch mit Bläschenseuche infiziert werden, trifft man nicht selten eine sehr ausgesprochene Beckenbändersenkung.

Zuweilen bedingt oft ein einfacher heftiger Scheidenkatarrh, sowie der habituelle Scheidenvorfall Entspannung der Beckenbänder, des ferneren auch Scheidenzysten, d. h. Retentionszysten der Bartholinschen Drüse. Nicht sehr selten ist sie auch eine Begleiterscheinung der Brunst, manchmal einseitig etwas deutlicher und dann besonders links.

Dieses Symptom ist jedoch nur bei hochgradig brünstig werdenden Tieren deutlich, obwohl die Dauer der Brunst gleich lang ist wie bei andern, und dieselbe auch nur alle 3 Wochen einsetzt. Eierstöcke und Gebärmutter sind häufig völlig normal, hingegen konzipieren solche Tiere vielfach nicht.

Zuletzt machen wir nun noch aufmerksam auf Beckenbändersenkung infolge Erkrankungen von Organen, die mit dem eigentlichen Geschlechtsapparate in enger Beziehung stehen. Wir erinnern dabei an gewisse Formen von Nierenentzündungen sowie an akut und sehr heftig auftretende Euterentzündungen bei vollständig normalen Geschlechtsorganen.

Was Prognose und Behandlung der Entspannung der breiten Beckenbänder, sofern sich dieselbe nicht physiologisch vor der Geburt einstellt, anbelangt, so richtet sich dieselbe nach dem Grundleiden.

Ich schließe hier einige von mir selbst beobachtete Fälle an:

I. Fall. Rind von Herrn H. auf B. $2^1/_2$ Jahre alt rassenreine Simmenthalerabstammung in gutem Ernährungszustande wurde im Laufe des Winters mehrmals besprungen, konzipierte jedoch nie, wird regelmäßig und normal brünstig. Die Scheide, das Ovific. uteri ext. sind völlig normal, ebenso die Gebärmutter. Seit Neujahr 1895 zeigt das Tier eine deutliche Entspannung beider Beckenbänder, Mitte März 1895 wird im linken Eierstock eine gänseeigroße Zyste zerdrückt, wobei sich die breiten Beckenbänder rasch hoben, jedoch nach 8 Tagen sich wieder senkten. Anfangs April 1895 wird wiederum im linken Ovarium eine hühnereigroße Zyste zerdrückt, nun bleiben aber die Beckenbänder entspannt. Der rechte Eierstock war bis dahin normal. Am 15. April findet man in jedem Ovarium eine hühnereigroße Zyste, die nur rechts zerdrückt werden kann, weil links die Zystenwand noch zu derb ist. Die breiten Beckenbänder bleiben immer erschlafft, das Tier brummt nicht, ist ruhig und wird in den regelmäßigen Zwischenräumen ganz normal brünstig. Alle 10—14 Tage werden nun im rechten oder linken Ovarien Zysten zerdrückt, und weil das Rind in sehr gutem Ernährungszustande ist, wird es geschlachtet.

Die Sektion ergab: Rechtes Ovarium 110 g schwer. An verschiedenen Stellen der Oberfläche ragen 3—7 mm breite gelbe Körper über dieselbe hervor. Im Gewebe schimmern mehrere Zysten durch, der Inhalt einer derselben ist blutig.

Gewicht des linken Ovariums 55 g. Oberfläche glatt, in der Tiefe schimmern ebenfalls einige Follikel durch. Eileiter und Uterus normal.

II. Fall. 6 Jahre alte Simmenthaler Kuh kalbte zum letzten Male nach vollständig abgelaufener Trächtigkeitszeit am Neujahr 1900. Nachgeburt ging nicht ab, verfaulte, seither stets weißer Fluß, allmählige Abmagerung, Verminderungder Milch, Ausbleiben der Brunst, Beckenbändersenkung.

Die Untersuchung am 16. Juli 1900 ergab: Große Abmagerung, kein Fieber, glanzlose Haare, lederbündige Haut, Bug- und Kniefaltenlymphdrüsen nicht geschwollen, kein Husten, leichte Dispnoe, an der Brustwandung beidseitig abnorme Atmungsgeräusche wahrnehmbar, geringe Freßlust, Rumination normal, ebenso Faeces, 3 Liter Milch pro Melkzeit, starke beidseitige Entspannung der breiten Beckenbänder, Scheide groß, Muttermund für 2 Finger offen. Mit dem eingeführten Finger fühlt man auf der Schleimheit des Gebärmutterkörpers zahlreiche harte, unschmerzhafte erbsengroße Knoten. Starke Sekretion aus der Gebärmutter. Das Sekret ist graulich-weiß, etwas stinkend, dickflüssig, schleimig, mit Blutstriemen versehen. Nach dem Touchieren zeigt die Kuh ziemlich starkes Drängen. Beim Touchieren per Rectum fühlt man in den Gebärmutterhörnern zahlreich eingelagerte haselnußgroße harte Knoten, die Hörner selbst sind derb, unschmerzhaft, stark vergrößert. Die mikroskopische Untersuchung des Gebärmutterausflusses bestätigt die Diagnose Gebärmuttertuberkulose.

Bei der Schlachtuug fanden sich ganz normale Eierstöcke.

III. Fall. Simmenthaler Kuh, 7 Jahre alt, wurde ca. vor einem Jahr zum Stier geführt, darauf blieb die Brunst aus, kurz vor dem Zeitpunkte, in dem das Tier hätte kalben sollen, wurde es wieder brünstig, was sich in der Folge regelmäßig alle 3 Wochen wiederholte und zwar ziemlich stark. Seither wurde die Kuh wieder 2mal zum Bullen geführt, konzipierte jedoch nicht. Ausfluß aus der Scheide wurde nie beobachtet.

Die Untersuchung ergibt: Allgemeinbefinden in keiner Weise getrübt. Zirkulations-, Respirations- und Verdauungsorgane völlig normal, Rektaltemperatur 38,5°. Der Wurf ist deutlich geschwollen, die Haut ist gespannt, glänzend.

Die breiten Beckenbänder ganz wenig entspannt. Scheidenschleimhaut deutlich gerötet und weist zahlreiche stecknadelkopfgroße, auf der Oberfläche prominierende Bläschen auf, welche mit einem serösen Inhalt angefüllt sind. Gebärmutterhals und Gebärmutter normal. Der rechte Eierstock klein normal mit einem gelben Körper behaftet, der linke ebenfalls normal. Diagnose: Chron. Bläschenseuche.

IV. Fall. Simmenthaler Kuh in ziemlich gutem Ernährungszustand, unträchtig, zeigt seit 2 Monaten Entspannung der breiten Beckenbänder, geschlechtliche Aufregung, leichte Stiersucht, Bespringen anderer Tiere.

Befund bei der Untersuchung: Normales Allgemeinbefinden, keine Tuberkulose, deutliche Entspannung der breiten Beckenbänder, ganz kleiner normaler Uterus, rechter Eierstock baumnußgroß, ohne Zysten, der linke haselnußgroß. Wurflefzen stark geschwellt, oedematös, Klitoris gerötet und ebenfalls geschwollen. Scheidenschleimhaut sehr stark injiziert, glatt mit sehr deutlichen Gefäßverzweigungen an der Grenze zwischen Vorhof und Scheide. An der linken Wand eine mittelfaustgroße, stark mit verzweigten Gefäßen versehene Zyste, welche

das Touchieren der Scheide unmöglich macht. Die Zyste füllt das ganze Lumen aus, zeigt hinten eine leichte Einschnürung, ihre Wand ist ziemlich stark und dick. Scheidenschleimhaut nach einwärts hoch gerötet, geschwellt. Die Zyste wird mit dem Spitzbistouri angestochen, wobei sich viel milchige dicke Flüssigkeit entleert. Beim Touchieren nach der Eröffnung findet sich ein völlig geschlossener Muttermund.

V. Fall. Simmenthaler Kuh, in mittelmäßigem Ernährungszustand, kalbte zum 5. und letzten Mal im Mai 1900, Geburt ganz normal, Nachgeburt ging ebenfalls normal ab. Vor 14 Tagen brünstig, wurde nicht zum Stier geführt, daher unträchtig.

Die Kuh lieferte 11 Liter Milch pro Melkzeit. Am 29. August 1900 morgens erkrankte sie an einer heftigen Euterentzündung am linken Schenkelviertel verbunden mit Fieber und starker Indigestion.

Untersuchung am 30. August ergibt: 101 Pulse, 42 Atemzüge pro Minute, 40° Rektaltemperatur, stark getrübtes Allgemeinbefinden, verminderte Freßlust, Rumination und Pansenperistaltik, trockener Mist, schwankender Gang, Schwäche der Nachhand, Lahmheit h. l., Euter außerordentlich groß, 35—40 Pfund schwer, etwas herabhängend, der größte Umfang beträgt 1,40 m. Die Zitzen sind alle nach auswärts gerichtet, nur 6 cm lang. Das linke Schenkelviertel sehr empfindlich, die Milch bildet ein gelbliches klares Serum, mit gelblich-weißen Gerinseln. Diagnose: Mastitis parenchymat. phlegmonosa. Das rechte Beckenband seit 40 Stunden stark entspannt, das linke ebenfalls deutlich entspannt, Scheide und Gebärmutter normal, Beckenbänder vor der Erkrankung sehr gut gespannt.

VI. Fall. Am 16. September 1900 erkrankte dem Pächter B. in W. eine Kuh an Prolapsus vaginae. Der Vorfall, 4 Wochen nach dem Kalben war außerordentlich groß, und wurde vom Besitzer und Gehilfen mit vieler Kraft reponiert; nachher bekam die Kuh eine Blutgeschwulst zwischen Harnblase und Gebärmutter, eine schwere diphteritische Entzündung der Scheidenschleimhaut, sehr heftige Schmerzen und Drängen.

Am 18. September abends Notschlachtung infolge schwerer sero-fibrinöser Peritonitis. Vor dem Prolapsus am 15. September waren die breiten Beckenbänder völlig normal. Nach der Repositions am 16. erschlafften sie und zwar schon 6 Stunden nachher und blieben beidseitig ziemlich stark entspannt bis zur Notschlachtung.

Versuchsprotokolle und eigene Untersuchungen.

Nachdem wir nun gesehen haben, daß die Senkung der breiten Beckenbänder ausgenommen vor der Geburt, ein Symptom pathologischer Prozesse in den Geschlechtsorganen selbst, oder in mit denselben in naher Beziehung stehenden Organen darstellt, schien es uns wichtig, zu untersuchen, ob diese Senkung nicht auch auf künstlichem Wege zu bewerkstelligen sei. Als Versuchstiere

wurden ausschließlich gesunde, mittelmäßig genährte Kühe benutzt, deren Beckenbänder straff gespannt waren.

Vor dem Experiment wurden jeweilen 2 Punkte genau bestimmt, der eine auf der höchsten Stelle des Randes des Sitzbeinhöckers, der andere ca. auf dem Mittelpunkte des Querfortsatzes des letzten Kreuzwirbels. An beiden Stellen machte ich mit einer feinen Zirkelspitze eine kleine Stichwunde in die Haut, die auf dem Sitzbeinhöcker, behufs Fixierung der Zirkelspitze, bis in den Knochen reichte. In beide Oeffnungen brachte ich eine Spur einer Mischung von Glyzerin mit Kohle, um ein zu schnelles Verkleben derselben zu verhindern. Die Wundöffnungen blieben bei allen Versuchstieren stets klein, und niemals zeigte sich irgend welche Schwellung um dieselben.

Der Abstand dieser beiden Punkte wurde nun vor dem Experiment genau festgestellt, und ferner wurde noch bestimmt die Senkrechte, gefällt von einer Geraden, welche die beiden Punkte verbindet, auf den hinteren Rand der breiten Beckenbänder, und zwar da, wo die Distanz am größten war.

I. Versuch: Simmenthaler Kuh, 4 Jahre alt, ziemlich guter Ernährungszustand, Wurf normal, kein Ausfluß, Beckenbänder gut gespannt. Verätzung der ganzen Scheide mit Höllensteinstift um 8 Uhr morgens. Symptome um 11 Uhr morgens: Große Unruhe, starkes Drängen auf dem Mastdarm, erhebliche Rötung und Schwellung des Wurfes, starke Entzündung der Vulva, ziemlich gute Freßlust, aufgeregte Atmung und Herztätigkeit, kein Fieber, normale Spannung der breiten Beckenbänder.

2 Uhr nachmittags: Erscheinungen ziemlich die gleichen wie um 11 Uhr.

8 Uhr morgens: Das Drängen hat nachgelassen, der Wurf ist wieder klein, normal. Beckenbänder gut gespannt. Nach dem Experiment sind die vorhin bezeichneten Maße völlig die gleichen geblieben wie vorher. Resultat = 0.

II. Versuch: Kuh, Rotscheck, 9 Jahre alt. Beckenbänder gut gespannt, Scheide klein, runzelig. Vollständige Verätzung des Orif. uteri ext. mittelst Höllenstein in Substanz um 8 Uhr morgens.

11 Uhr vormittags, 2 Uhr nachmittags, 8 Uhr abends und 8 Uhr morgens ziemlich genau dieselben Symptome wie bei Versuch I.

Die Maße sind fortwährend die gleichen geblieben, die Beckenbänder immer gut gespannt.

III. Versuch: Simmenthaler Kuh, Freiburger Kreuzung, falbblösch 5 Jahre. Wurf normal, Muttermund für 1 Finger durchgängig, die breiten Beckenbänder straff gespannt. Distanz der beiden fixierten Punkte rechts 11,3 cm, links 11,8 cm. Senkrechter Abstand von der Verbindungslinie dieser Punkte auf den hinteren Rand der breiten Beckenbänder rechts 1,5 cm, links 1,7 cm. Einführung eines Laminariastiftes in den Muttermund. Das Einführen geht ziemlich leicht, da der Muttermund von vornherein nicht vollständig verschlossen war.

Nach dieser Manipulation zeigt die Kuh keine besondere Symptome, nach 24 Stunden sind die Maße immer noch die gleichen geblieben, ebenso nach 48 Stunden: Die Laminaria werden entfernt, sie sind aufgequollen, befinden sich aber nur im hintersten Drittel des Muttermundes. Der Cervix uteri wird nun in seinem vorderen Abschnitt mittelst dem Finger geöffnet.

Das Eröffnen geschieht mit großer Mühe, nimmt viel Zeit in Anspruch, und verursacht dem Tiere ganz bedeutende Schmerzen. Unzweifelhaft wurden durch diese Manipulation dem Muttermund nicht unerhebliche Läsionen beigebracht, indem ich eben nicht darauf ausging, dabei das Gewebe soviel wie möglich zu schonen. In der auf diese Weise präparierten Cervix uteri wird nun Höllenstein in Substanz gebracht.

Einige Zeit nachher zeigt die Kuh große Unruhe, Drängen, Abheben des Schweifes, geschwollenen Wurf, ganz geringe Freßlust und Rumination, beschleunigte Atmung, aufgeregte Herztätigkeit, kein Fieber.

24 Stunden später haben die Symptome erheblich nachgelassen, von Zeit zu Zeit beobachtet man noch heftiges Drängen, und stets wird der Schwanz vom Leibe abgehalten. Die Maße verhalten sich nun folgendermaßen:

Distanz der beiden vorher fixierten Punkte rechts 11,1 cm, links 11,3 cm. Senkrechter Abstand von der Verbindungslinie dieser Punkte auf den hinteren Rand der Beckenbänder rechts 1,8 cm, links 2,6 cm.

Sehr schön ist die Senkung des linken Beckenbandes, weniger deutlich ist dieselbe auf der rechten Seite.

IV. Versuch: Simmenthaler Kuh, falbscheck, 3 Jahre alt, geimpft mit 0,4 g Tuberkulin ohne Reaktion, völlig normale Geschlechtsorgane. Distanz der beiden fixierten Punkte rechts 14,6 cm, links 15,5 cm. Senkrechter Abstand von der Verbindungslinie auf den hinteren Rand der Beckenbänder rechts 2,10 cm, links 2,30 cm.

Eröffnung des Muttermundes, der sehr fest verschlossen ist. Das Oeffnen dauert über $2^1/_2$ Stunden, und bereitet dem Tier enorme Schmerzen.

In die geöffneten Cervix werden nun 3 zusammengelegte Laminariastifte plaziert. Nach dieser Ausführung steht die Kuh mit aufwärts gekrümmtem Rücken, trippelt hin und her, hebt den Schwanz vom Leibe ab, drängt von Zeit zu Zeit, zeigt aufgeregte Herztätigkeit, beschleunigte Atmung, keine Freßlust. Nach 24 Stunden finden wir ungefähr die nämlichen Symptome, nur in etwas abgeschwächter Form.

Das Tier zeigt geringe Freßlust, krümmt den Rücken immer noch stark nach aufwärts, trippelt hin und her.

Die Laminaria sind stark aufgequollen, und sitzen sehr fest im Muttermund. Die Maße sind nun folgende: Distanz der beiden fixierten Punkte rechts 14,1 cm, links 15,1 cm. Abstand von deren Verbindungslinie auf die Beckenbänder rechts 2,7 cm, links 2,5 cm.

Die Beckenbänder sind rechts und links ungleich entspannt, beidseitig ist die Entspannung jedoch deutlich.

Messungen 48 Stunden nach dem Experiment ergeben folgendes: Distanz

der beiden fixierten Punkte rechts 14,0 cm, links 14,9 cm, Abstand rechts 3,0 cm, links 2,8 cm.

Sehr schön ausgesprochene Senkung der breiten Beckenbänder, rechts etwas größer als links.

Wie aus diesen Experimenten ersichtlich, gelingt es also, auf künstlichem Wege die Senkung der breiten Beckenbänder herbeizuführen.

Von weiteren diesbezüglichen ähnlichen Versuchen wurde abgesehen. Es liefern uns die Versuche III und IV positive Resultate für die auf künstlichem Wege herbeigeführte Beckenbändersenkung, daß dies bei Versuch I und II nicht der Fall war, ist unzweifelhaft nur dem Umstande zuzuschreiben, daß der hierbei den Tieren zugefügte Schmerz viel zu wenig intensiv und zu wenig nachhaltig war.

Mechanismus der Beckenbändersenkung.

Aus den oben angegebenen Ansichten geht hervor, daß wir bis heute noch keine durchaus befriedigende Erklärung für die Senkung der breiten Beckenbänder haben. Die seröse Infiltration, wie sie von Goubaux, und zum Teil auch von Franck und De Bruin angeführt wird, kann uns in keiner Weise befriedigen, denn tatsächlich ist diese Infiltration noch nie direkt nachgewiesen worden.

Nach unserer Ansicht kann es sich nur um eine seröse Infiltration der Umgebung, nicht aber um eine solche des Bandes selbst handeln, aus dem einfachen Grunde, weil in gewissen Fällen die Infiltration in einer so kurzen Zeit zustande kommen müße, wie bei solch straffem Gewebe ganz und gar unmöglich wäre.

Uebrigens ist keineswegs erwiesen, daß bei Infiltration die Bänder länger werden, bekanntlich verursacht Infiltration bei Sehnenentzündung nicht eine Verlängerung, sondern eine Verkürzung der betreffenden Sehne, ein Vorgang der an den Beckenbändern noch als leichter erklärt werden kann infolge der Ausbiegung der Sehnenfasern in der Mitte der Bänder durch die Flüssigkeit, denn an ihren beiden Enden kann die Flüssigkeit die Bandfasern nicht auseinandertreiben, da ja doch an dieser Stelle die Verbindung mit dem Knochen besteht. Aber noch ein wichtiger Punkt spricht gegen die seröse Infiltration, nämlich daß Beckenbändersenkung eintritt ohne nachfolgende Geburt, d. h. ohne vorangegangene Blutfülle der Beckenorgane.

Bezüglich der Ansicht von Franck, daß unmittelbar vor der Geburt der Uterus einen Zug auf das Diaphragma pelvis aus-

übe, möchten wir folgendes geltend machen: Die Vergrößerung und Verlagerung des Uterus bei der Trächtigkeit ist eine allmälige; ein plötzlicher stärkerer Zug kurz vor der Geburt, wobei derselbe das Diaphragma pelvis nach vorn ziehen soll, können wir uns nicht erklären, wir erachten im Gegenteil, daß zu dieser Zeit der Uterus, infolge der beginnenden Wehen, direkt auf seine Anheftungspunkte gezogen wird, wie Berdez schon früher unzweifelhaft richtig angegeben hat.

Wenn wir die seröse Infiltration der breiten Beckenbänder aus vorgenannten Gründen negieren, so neigen wir mehr der Ansicht von Berdez zu, und wollen nicht unterlassen zu bemerken, daß Berdez der erste war, der direkte Messungen vorgenommen hat. Die Erklärung von Berdez ist sehr einnehmend, und wir zögern keinen Augenblick, dieser Ansicht in gewissen Teilen zu huldigen, immerhin in der Weise, daß dabei nur die Hauptsachen erwähnt, und eine Anzahl weiterer Punkte außer Acht gelassen sind. So leuchtet es ein, daß durch Aufhebung des Zuges der Bauchmuskulatur auf das Becken schon die einfache Belastung durch das Körpergewicht eine Drehung im Kreuzdarmbeingelenk bedingen muß.

Wir sind uns dabei wohl bewußt, daß bei der Entlastung des Musc. rect. abdom. durch den Uterus nach Berdez keine Rücksicht auf die dabei mit in Betracht kommenden Lageveränderungen der Baucheingeweide genommen wurde, und wären auch nicht imstande, diese Veränderungen im einzelnen anzugeben. Unter allen Umständen aber wird der nach der Geburt durch den graviden Uterus eingenommene Platz durch die Baucheingeweide ausgefüllt, und dadurch der Musc. rect. abdom. nicht einfach vollständig entlastet.

Einen scheinbar wichtigen Einwand gegen die Theorie von Berdez hat Zschokke erbracht, indem er die einseitige Beckenbändersenkung anführt, auch glaubt Zschokke in der straffen Verbindung zwischen Kreuz- und Darmbein ein Hindernis für die Drehung des Darmbeines im Kreuz-Darmbeingelenk zu erblicken.

Was den ersten Punkt anbelangt, so ist uns allerdings bekannt, daß vielfach eine sehr ungleichmäßige Beckenbändersenkung vorkommt. Wie sich die ursächlichen Momente dazu verhalten, haben wir weiter oben schon gesehen. Eine vollkommen einseitige Erschlaffung ist uns jedoch unbekannt, und dürfte wohl kaum vorkommen. Dieser so gewichtig erscheinende Einwand würde sich deßhalb unschwer beseitigen lassen, weil die geringsten Unterschiede

in der Drehung im Kreuz-Darmbeingelenk eine hervorragende Assimetrie der Beckenbändersenkung nach sich zieht.

Was den zweiten Punkt von Zschokke anbelangt, so unterstützen wir die Ansicht von Franck, daß die Beweglichkeit im Kreuz-Darmbeingelenk bei Wiederkäuern, und namentlich bei zunehmender Trächtigkeit, wesentlich größer ist als beim Pferd.

Die von Berdez begründete Schaukelbewegung der Beckenknochen veranlaßte uns, die Verhältnisse am herauspräparierten Becken einer Kuh näher zu untersuchen. Von einer frisch getöteten Kuh wurde das Becken in Verbindung mit dem Kreuzbein und den Lendenwirbeln herausgeschnitten, und in der Weise sorgfältig herauspräpariert, daß die breiten Beckenbänder, sowie sämtliche Kreuz-Darmbeinbänder, nebst dem Musc. psoas minor und Quadratus lumborum vollständig intakt gelassen wurden.

Behufs genauerer Messung der Entfernung resp. Annäherung der Sitzbeinhöcker an das Kreuzbein, wurden an diesen beiden Stellen eiserne Stifte angebracht. Wir untersuchten nun die Beweglichkeit des Kreuz-Darmbeingelenkes durch Belastung in der Höhe des letzten Kreuzbeinwirbels, ferner in der Weise, daß wir das Kreuzbein und die Lendenwirbel unterstützten, und das Becken in seinem hintersten Ende belasteten, und drittens so, daß wir die Lendenwirbel sowie das Kreuzbein unterstützten, und das Gelenk von innen belasteten nebst Belastung des Beckens in seinem hinteren Ende. Die Resultate waren folgende:

I. Belastung des Kreuzbeines mit 112 kg. Verkürzung der Distanz, Sitzbeinhöcker einerseits, Querfortsatz des letzten Kreuzwirbels andererseits, beiderseitig um 5 mm.

II. Belastung des hinteren Endes des Beckens mittelst einer Last von 25 kg, die an einem 65 cm langen Hebel angebracht ist und Unterstützung des Kreuzbeines sowie der Lendenwirbel. Auf diese Weise wird also eine maximale Beugung im Gelenk erzielt, der nach oben offene Winkel, den das Kreuzbein mit der Sacralwirbelsäule bildet wird kleiner.

Verkürzung der bezeichneten Distanz nur um 1 bis 1,5 mm beidseitig.

III. Belastung des Gelenkes von innen mit 112 kg, mit obiger Hebelwirkung am hinteren Ende des Beckens. Hierbei wird eine maximale Streckung des Kreuz-Sacralgelenkes erzielt.

Verkürzung der bezeichneten Distanz beidseitig um 10 mm.

IV. Belastung des Kreuzbeines mit 112 kg nach Durchschneiden der Bänder. Verkürzung der Distanz um 10 bis 12 mm. Wie ersichtlich ergibt sich die maximale Annäherung des Sitzbeinhöckers an das Kreuzbein, sobald die Lumbarwirbelsäule der Achse der Sacralwirbelsäule genähert wird. Beim lebenden Tier wird diese Wirkung erzielt durch Senkung der Lendengegend.

Bei dieser Senkung handelt es sich um die Annäherung der Ursprungspunkte des Musc. psoas minor an das Tuberculum psoaticum ilei also Entspannung dieses Muskels, und ferner um die, infolge des Näherrückens des letzten Lumbarwirbels an das Darmbein, eintretende Entspannung der erheblichen Bandmassen, welche zwischen dem Querfortsatz des letzten Lendenwirbels und dem Darmbeine gelegen sind.

Wird nun ebenfalls in irgend einer Weise die normale Spannung der Bauchmuskulatur verringert, so erhält das Becken eine frappante Beweglichkeit im Kreuz-Darmbeingelenk, wodurch eine Senkung der breiten Beckenbänder leicht zustande kommen kann.

Die beim Rinde wie bereits oben angegebenen in einander fließenden Bandmassen vom Tuber sacrale an die Dorn- und Querfortsatzleiste des Kreuzbeines (ileo-sacrale breve et longum) sind in weit geringerem Maße als beim Pferd befähigt, die Stellung des Beckens mit zu fixieren. Es gelang uns daher tatsächlich viel leichter am herauspräparierten Becken nach den außer Wirkung gestellten, oben genannten Verbindungen, das Becken im Kreuz-Darmbeingelenk zu bewegen.

Wir sind uns wohl bewußt, daß beim lebenden Tier außer allen den genannten Verbindungen noch die an der inneren Darmbeinfläche dorsal vom Gelenk ansetzenden Rückenmuskeln, und ferner die vom Kreuzbein und auf der äußeren Fläche des Beckenbandes gelegenen Gesäßmuskeln mitwirken, indessen ist die Gesamtwirkung dieser Muskulatur im Sinne einer Annäherung des Sitzbeinhöckers an das kaudale Kreuzbeinende, die übrigens auch die einfache Belastung durch den Körper auf das in der Pfanne stützende Femur bewirkt.

Schluß.

Wie aus den vorliegenden Untersuchungen hervorgeht, ist die Beweglichkeit des Beckens an der Wirbelsäule beim Rind eine außerordentlich große.

Hier sei noch ausdrücklich hervorgehoben, daß diese rein mechanischen Vorgänge reflektorisch ausgelöst werden. Jeder intensive, nachhaltig wirkende Schmerz im ganzen Genitalapparat und nicht nur in den Ovarien, sei er nun bedingt durch physiologische Vorgänge, wie durch Wehen, durch pathologische Veränderungen, oder auf künstliche Weise verursacht, ruft eine Verminderung der normalen Spannung der das Becken fixierenden Apparate, namentlich in der Lendengegend und in der Bauchmuskulatur hervor. Das Resultat dieser Entspannung ist also die nachfolgende Beckenbändersenkung. Da nun aber die Beweglichkeit des Beckens beim Rinde so groß ist, so läßt sich auch erklären, daß bei Erkrankungen der einen Seite des Geschlechtsapparates die Senkung des Beckenbandes der zugehörigen Seite stärker ausgesprochen ist, als auf der andern Seite.

Literatur.

1) Binz, Geburtshilfe für die Haussäugetiere. 1830. — 2) Del Wart, De la parturission des principales femelles domestiques. 1839. — 3) Baumeister, Tierärztliche Geburtshilfe. 1844 u. 1869. — 4) Rainard, Traité complet de la parturission des principales femelles domestiques. 1845. p. 81. — 5) Eßmann, „Das Brüllen der Kühe". Magazin für die gesamte Tierheilkunde. Band XIV. Jahrg. 1848. S. 489. — 6) Duner, „Die Stiersucht". Schweizer-Archiv für Tierheilkunde. 1851. S. 19. — 7) Stirnimann, „Stiersucht u. Meerlinsigkeit". Schweizer-Archiv für Tierheilkunde. 1851. S. 14. — 8) Schmidt, „Auch etwas über die Bullenkrankheit der Kühe". Magazin für die gesamte Tierheilkunde. 1855. S. 198. — 9) Pütz, „Zur Kastration der Kühe". Magazin für die gesamte Tierheilkunde. 1858. S. 217. — 10) Walther, Magazin für die gesamte Tierheilkunde. 1861. S. 464. — 11) May, „Die Anomalien in der Geschlechtsfunktion der Zuchtrinder". Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1863. S. 177. — 12) Schmidt, „Welches sind die charakteristischen Symptome der Brüllerkrankheit?" Magazin für Tierheilkunde. 1866. S. 134. — 13) Rehrer, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 1864. Heft 3. S. 66. — 14) Goubaux, De l'aplatissement ou de l'affaissemt des Muscles de la croupe; qui se fait remarquer chez les femelles de nos grands animaux domestiques dans les derniers temps de la gestation. Recueil de médecine vétérinaire. Tome X. 1873. p. 300. — 15) Utz, Tierärztliche Mitteilungen. 1870. S. 149. — 16) Brüller, „In welchem Umfange, mit welchem Erfolg und nach welcher Methode wird die Kastration der Kühe vorgenommen?" Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1874. S. 349. — 17) Franck, Tierärztliche Geburtshilfe. 1876. S. 24 und 129. — 18) Fuchs, Schweizer-Archiv für Tierheilkunde. 1855. S. 130. — 19) Zangger, „Heilung der Stiersucht durch manuelle Hilfe".

Schweizer-Archiv für Tierheilkunde. 1856. Band XXII. N. F. XV. S. 280. — 20) Rychner, Encyklopaedie der gesamten, theoretischen und praktischen Pferde- und Rindviehheilkunde. 1837. S. 387. — 21) Berdez, „Ueber die Einsenkung der breiten Beckenbänder beim Rinde. Schweizer-Archiv für Tierheilkunde. 1882. S. 188. — 22) Harms, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1883 u. 1893. — 23) Heß, „Beitrag zur Symptomathologie der Uterus- und Vulvatuberkulose". Schweizer-Archiv für Tierheilkunde. 1896. S. 210. — 24) Heß, „Die Symptomathologie der Tuberkulose des Rindes". Schweizer-Archiv für Tierheilkunde. 1889. S. 163. — 25) De Bruin, Geburtshilfe beim Rind. 1897. S. 64. — 26) Esser, Jahresbericht und Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. 1883. S. 82. — 27) Hegelund, Obiger Jahresbericht. 1892. S. 114. — 28) Albrechtsen, Obiger Jahresbericht. 1893. S. 149. — 29) Sußdorf, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1895. S. 375 u. 376. — 30) Kunz, Canstatts Jahresbericht über die Fortschritte der Tierheilkunde in allen Ländern im Jahre 1848. S. 38. — 31) Zschokke, Ueber die Ursachen der Unfruchtbarkeit des Rindes. Landwirtschaftliches Jahrbuch d. Schweiz. 1898. S. 263. — 32) Zschokke, Die Unfruchtbarkeit des Rindes und ihre Bekämpfung. Zürich 1900.

XXIV.

Normale und anormale Bildung der äußeren Geschlechtsteile.

Von

Sanitätstierarzt Dr. **Jos. Böhm**-Nürnberg.

(Mit 6 Abbildungen auf Tafel XVIII.)

Nachdem ich in No. 4 der Berliner tierärztlichen Wochenschrift dieses Jahres eine kurze Mitteilung über neue Befunde in der Entwickelungsgeschichte der Genitalien von Wiederkäuern[1]) veröffentlicht habe, will ich nunmehr eine etwas ausführlichere Darstellung dieser Forschungsresultate geben.

Die bisherige Lehre ließ keine Homologie der Geschlechtsöffnungen und deren Ränder zu, sie hob vielmehr den Unterschied hervor, daß beim Männchen das Ostium präputiale von dem freien Rand der Vorhaut umsäumt wird, während beim Weibchen die Rima vulvae d. i. die offen gebliebene Geschlechtsrinne von den großen Schamlippen begrenzt werde, diese seien aber aus den Geschlechtswülsten hervorgegangen, welche beim Männchen zum Hodensack werden.

Beachtet man nun, daß vom After in der Medianlinie des Dammes die Crista perinei (bisher Raphe = Naht genannt) oralwärts zieht und beim weiblichen Tier an der Commissura superior vulvae, beim männlichen am kaudalen Vorhautrand endet, und berücksichtigt man außerdem, daß bei beiden Geschlechtern an der oralen Seite des Genitalhöckers und zwar an vollkommen identischen Stellen ein kleiner Höcker, Tuber präputii, entsteht, welcher beim weiblichen Schaf zu dem zapfenförmigen Hautanhang der Commissura inferior vulvae wird, beim Schafbock in der Regel zwar verschwindet, aber

1) Morphologisches Jahrbuch, Bd. XXXIV., Heft 2. „Die äußeren Genitalien des Schafes", Beitrag zur Revision der Entwickelungsgeschichte der Haussäugetiere, von Dr. Jos. Böhm.

mitunter doch in der Mitte des oralen Vorhautrandes zu finden ist (bei Kuh und Stier treten an diesen homologen Teilen lange herabhängende Haare auf), so kann man die zwischen dem oralen Ende der Crista perinei und dem Tuber präputii liegende Oeffnung d. i. das Ostium präputiale und die Rima vulvae als übereinstimmende Stellen erklären. Diese Ansicht wird durch die gleiche histologische Beschaffenheit der Schamlippen und der Vorhaut, sowie durch den Umstand unterstützt, daß bei Bildungsanomalien der männlichen Geschlechtsteile Uebergänge zur weiblichen Form auftreten.

Was die Genitalwülste und deren späteres Schicksal betrifft, so sei erwähnt, daß dieselben mit der Anlage für die Hauptsitze an ihrer oralen Basis bei beiden Geschlechtern von Anfang an zwischen den hinteren Extremitäten liegen und auch dort verharren. Bei männlichen Wiederkäuerembryonen kann man die Entwickelung der Genitalwülste zum Hodensack unmittelbar verfolgen, während die Genitalwülste der Weibchen immer weniger über die Bauchfläche hervorragen und schließlich verstreichen. An ihrer Stelle bildet sich später der Euterack, doch läßt sich entwickelungsgeschichtlich nicht nachweisen, daß dieser etwa aus den Genitalwülsten hervorgegangen sei.

Bei der **normalen Entwickelung der äußeren Genitalien** lassen sich folgende wichtige Phasen unterscheiden:

1. Der fingerförmige Genitalhöcker ragt zwischen den zu seinen Seiten liegenden, rundlichen Genitalwülsten innerhalb eines von Schwanz, Nabel und den hinteren Extremitätenstummeln begrenzten Feldes senkrecht aus der Rumpfwand herab. (Bei Schafembryonen von 2,4 cm Scheitelsteißlänge.) [Fig. 1.]

2. Der Genitalhöcker wird kaudal hakenförmig abgebogen. (2,6 bis 3,0 cm.)

3. Die abdominale Körperwand wächst stark; Nabel und Schwanz werden weit von einander entfernt. (ab 2,6 cm.)

Männliche Tiere:	Weibliche Tiere:
[Fig. 2.]	[Fig. 3.]
An dem starken Längenwachstum beteiligt sich die ganze Strecke zwischen After und Genitalhöcker.	Die Strecke zwischen After und Genitalhöcker wächst unbedeutend, dagegen die Bauchwand zwischen Genitalhöcker und Nabel sehr stark.
Es entsteht ein langer Damm.	Es entsteht ein kurzer Damm.

Männliche Tiere:	Weibliche Tiere:
Der Genitalhöcker verharrt in der Nähe des Nabels und wird deshalb vom After weit entfernt.	Der Genitalhöcker entfernt sich nur wenig vom After, sein Abstand vom Nabel wird sehr groß.
Der Canalis urogenitalis endet an einer medianen Epithelplatte, welche an der analen Seite des rückwärts gekrümmten Genitalhöckers liegt.	Der Canalis urogenitalis endet an der Basis des rückwärts gekrümmten Genitalhöckers mit einer deutlichen Oeffnung, dem Orificium urogenitale.
In der Mittellinie des langen Dammes entsteht ein niedriger Hautgrat, die Crista perinei.	In der Mittellinie der Bauchwand vor dem Genitalhöcker bis zum Nabel entsteht ein niedriger Hautgrat, die Crista umbilicalis; zu beiden Seiten des Orificium urogenitale erheben sich schmale Hautfalten, labia.
Der Canalis urogenitalis wird ein langes, enges Rohr, dessen Mündung vorerst epithelial verschlossen bleibt, und bekommt an der Beckensymphyse eine fast rechtwinkelige Krümmung.	Der Canalis urogenitalis bleibt kurz, erweitert sich trichterförmig gegen seine offene Mündung und ist nur wenig gekrümmt.
Das Corpus fibrosum wächst gleichzeitig mit der Harnröhrenanlage in die Länge; beide erleiden eine einzige Sförmige Abbiegung, die sogenannte Rutenbeuge (6—7 cm).	Das Corpus fibrosum bleibt kurz, weist aber mehrere Windungen auf (6 bis 7 cm.)
Der Genitalhöcker gelangt vor die Genitalwülste (4 cm) und richtet sich senkrecht auf (6 cm).	Der Genitalhöcker kommt hinter die Genitalwülste zu liegen (6 cm) und bleibt abgebogen.
Seine Spitze sieht dann nach unten gegen den Erdboden ($^1/_4$ Drehung).	Seine Spitze sieht nach oben gegen die Schwanzwurzel.

4. Der Genitalhöcker wird in den männlichen oder weiblichen Schamhügel verwandelt, indem eine Doppellamelle des Hautepithels basalwärts in das Mesoderm des Genitalhöckers eindringt (5,5 cm).

Männliche Tiere:	Weibliche Tiere:
Dies geschieht von einem kreisförmigen Streifen der Oberfläche aus, sodaß eine zylindrische Epithelscheide entsteht.	Die Lamelle entspringt einem halbkreisförmigen Bezirk, d. h. sie dringt nur an der oralen und lateralen Oberfläche des Genitalhöckers ein und bildet daher eine halbrinnenartige Epithelmauer.

Männliche Tiere:	Weibliche Tiere:
Die Epithelscheide trennt einen zentralen Mesodermkern, die Glans, von einem peripheren Mantel, dem Präputium.	Die halbrinnenförmige Epithellamelle trennt einen ihrer konkaven (kaudalen) Seite anstehenden Mesodermabschnitt, die Clitoris, von einem ihre konvexe (laterale und orale) Seite umhüllenden Mantel, dem Präputium clitoridis.
Der Canalis urogenitalis zieht nunmehr innerhalb der Epithelscheide in der Mesodermmasse der Glans zur Mündung an deren Spitze (9 cm).	Der Canalis urogenitalis zieht außerhalb der Epithellamelle und mündet anal hinter der Clitoris lateral begrenzt von den labia.
Die Epithellamelle dringt sehr tief in das Mesoderm unter dem Damm ein; dadurch entsteht das lange Begattungsorgan (= pars libera penis).	Die Epithellamelle dringt nicht tief ein, daher ist die Clitoris kurz.
Dieses nimmt schon in früher Embryonalzeit eine zur Bauchfläche parallele Lage ein 14 cm; die Spitze der Glans ist daher oralwärts gerichtet ($^1/_2$ Drehung).	Die Clitoris richtet sich erst kurze Zeit vor der Geburt aus ihrer nach oben abgebogenen Stellung auf ca. 35 cm; ihre Spitze sieht sodann schräg nach abwärts ($^1/_2$ Drehung).
Die Oeffnung auf dem Schamhügel d. i. das Ostium präputiale behält seine von Anfang an runde Gestalt bei.	Das bisher länglich runde Ostium urogenitale wird in eine lange Spalte, die Rima vulvae umgewandelt (ca. 35 cm).

5. Die beiden Schichten der Epitheldoppellamelle trennen sich — erst nach der Geburt — von einander. Die innere Schichte stellt den Epithelüberzug des Begattungsgliedes bezw. des Kitzlers (viszerales Vorhautblatt), die äußere die Epithelauskleidung des Präputialschlauches (parietales Vorhautblatt) dar.

6. Sobald der Genitalhöcker dem Bereiche zwischen den Genitalwülsten entrückt ist, nähern sich diese in der Mittellinie (m. 4 cm, w. 4—5 cm) und verändern sich in Größe und Form.

Männliche Tiere:	Weibliche Tiere:
Die Genitalwülste wachsen stark in die Höhe und Breite.	Die Genitalwülste bleiben niedrig und schmal, werden aber etwas langgezogen.
Der schmale Dammstreifen samt Crista perinei zwischen den Genitalwülsten wird ebenfalls in die Höhe gehoben (ab 4,5 cm).	Der schmale Streifen der Bauchwand zwischen den Genitalwülsten wird nicht gehoben.

Männliche Tiere:	Weibliche Tiere:
So entsteht der als einheitliches Gebilde erscheinende Hodensack.	Die Genitalwülste bleiben durch eine mediane Furche getrennt, bis sie schließlich in der Gegend des später sich bildenden Euters vollkommen verstreichen (ca. 15 cm).

Nachdem ich eine Uebersicht des normalen Bildungsganges gegeben, kann mit Recht von mir gefordert werden, auch die **Entstehung der kongenitalen Mißbildungen an den äußeren Geschlechtsteilen** nach meiner Theorie zu erklären. Deshalb will ich dem Verlangen sofort entsprechen.

Unter Hermaphrodismus transversalis femininus oder Pseudohermaphrodismus masculinus, männlicher Scheinzwitter, versteht man denjenigen anatomischen Zustand, bei welchem die Keimdrüsen männlich sind, die äußeren Geschlechtsteile aber in geringen oder höheren Grade weibliches Aussehen zeigen, also z. B. Schamlippen, eine vergrößerte Clitoris und ein Euter zu besitzen scheinen.

Ueber das umgekehrte Verhältnis, d. i. Keimdrüsen weiblich, äußere Genitalien männlich, (Hermaphrodismus transversalis masculinus) schreibt 1832 Gurlt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie II. Teil, S. 186: „Einen hierher gehörigen Fall, in welchem äußerlich männliche, innerlich weibliche Geschlechtsteile vorkamen, kenne ich bei den Haustieren nicht“ und Sticker bestätigt im Jahre 1887 (Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. XIII, S. 99), daß er in der Berliner Sammlung keine Fälle von internen und kompleten Pseudohermaphrodismus femininus und ebensowenig in der Literatur eine Angabe fand. Auch ich konnte, soweit mir die neuere Literatur zur Verfügung stand, keine diesbezüglichen Aufzeichnungen konstatieren.

Deshalb dürfte bei dem Mangel an sicheren Angaben vorerst eine Besprechung solcher Anomalien besser unterbleiben, bis einwandfrei in einem Falle durch mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Eierstocksgewebe bei gleichzeitig männlichem Aussehen der äußeren Geschlechtsteile nachgewiesen wird.

Hinsichtlich der männlichen Scheinzwitter einschließlich der sogenannten Hypospadiaei sei jedoch der Versuch gemacht, auf Grund meiner Befunde einige der typischen, bisher beobachteten Fälle theoretisch zu konstruieren und auf diese Weise eine Erklärung zu geben, wie solche Bildungsfehler entstehen können.

Man kann meiner Ansicht nach zwei Hauptgruppen von Mißbildungen unterscheiden, deren Besonderheiten in Nachfolgendem dargelegt werden sollen.

Typus A.

Die Abweichung vom normalen Entwickelungsgang besteht darin, daß der Genitalhöcker nicht vor, sondern hinter die Genitalwülste zu liegen kommt und anal abgebogen bleibt; erst später wird die Glans in höchstens $^1/_4$ Drehung aufgerichtet, so daß sie nach hinten und wenig nach oben sieht.

Die Bildung des Präputium und der Glans durch Eindringen der Hautepithellamelle erfolgt auf normale männliche Art; jedoch bleibt das Größenwachstum der Eichel meist etwas geringer. Das Ostium präputiale ist zunächst rund, kann aber später (durch einen ähnlichen Vorgang wie das Orificium urogenitale des weiblichen Embryos) eine längliche Gestalt bekommen, in dem der Vorhautrand auf der analen Seite sagittal ausgezogen wird.

Resultat:

Unterhalb des Afters und eines mehr oder weniger großen Dammes befindet sich ein länglicher Hautwulst, welcher ventralwärts breiter wird und stärker über die Umgebung vorspringt als dorsal. Bei Betastung des Wulstes kann man das Vorhandensein des hart anzufühlenden Rutenstammes unter der Haut feststellen. Auf der Höhe des Wulstes bemerkt man das Ostium präputiale, aus welchem die nach hinten und etwas nach oben gerichtete Glans hervorragt. Das Ostium präputiale ist entweder rund und wird meistens von der Glans vollständig ausgefüllt, oder der Vorhautrand erscheint gegen den After zu etwas ausgezogen, wodurch die Präputialöffung an der dorsalen Seite der Glans länglich wird und gegen den Damm spitz zulaufend endet. In der Medianlinie des Dammes und des dorsalen Abschnittes des genannten Wulstes zieht eine deutliche Crista perinei.

Der Harn wird in dünnem Strahl und weitem Bogen nach hinten und oben entleert. Bei einer etwa zur Beobachtung gelangenden Erektion streckt sich das Begattungsglied horizontal nach hinten heraus. Im Zustand der geschlechtlichen Ruhe weist die Rute außer der S-förmigen Abbiegung noch weitere Windungen auf. [Fig. 4, siehe auch Abbildung auf Seite 426, 429, 597 der Berliner tierärztlichen Wochenschrift, 1902.]

Typus B.

Die Strecke zwischen After und Genitalhöcker wächst nicht genügend oder zu langsam; es entsteht daher an der Basis des Genitalhöckers ein Orificium, dessen laterale Ränder sich bald in Form von Hautfalten, Labia, erheben. Außerdem gelangt der anal abgebogene Genitalhöcker, entweder

α) hinter die Genitalwülste oder
β) vor die Genitalwülste oder er verharrt
γ) zwischen den Genitalwülsten.

Je größer bei zu schwachem Dammwachstum die Entfernung des Genitalhöckers vom After wird, desto stärker werden Labia und Orificium gleichsam in die Länge gezogen. Die Labia bleiben dementsprechend niedrig und schmal, das Orificium wird in eine enge Spalte, bei starken Fällen in eine sehr lange, ganz seichte und schmale Rinne umgewandelt.

Das Eindringen der Präputiallamelle geschieht in normaler weiblicher Weise, der ihrer konkaven Seite anliegende Teil des Genitalhöckers entwickelt jedoch eine stärkere Wachstumsenergie wie bei weiblichen Tieren.

Resultat α:

Unterhalb des Afters befindet sich ein kurzer Damm und ventral hiervon (wie normaler Weise beim weiblichen Tier) eine vertikale Spalte, deren unterer Winkel durch eine „vergrößerte Clitoris“ auseinander gehalten wird, sodaß es aussieht, als ob die letztere „in einer Art Vorhaut stecke“. Der kanalartige Hohlraum, dessen äußeren Eingang die Spalte bildet, endet oben und innen blind („blindsackähnliche Scheide“), nur die Harnröhre und eventuell die Samenleiter münden in sie ein. An der vorderen Innenfläche dieses scheideartigen Kanales fühlt man deutlich den derben, mehrfach gewundenen fibrösen Strang der Rute verlaufen.

Beim Pferde findet man an der Oberfläche der clitorisähnlichen Glans und in ihrer vorhautähnlichen Tasche „reichliche Mengen Smegma“, beim Rind unter der ventralen Ecke der Spaltränder „lange Haare nach Art eines Pinsels herabhängen“.

Vom After bis zum dorsalen Winkel der Spalte bemerkt man in der Mittellinie eine Crista perinei.

Der Harn wird nach hinten wie bei weiblichen Tieren in starkem Strahl entleert. Erektionen ohne Samenentleerung sollen in einzelnen

Fällen beobachtet worden sein. [Fig. 5, siehe auch Abbildung auf Seite 541 von Kitts Lehrbuch der pathologisch anatomischen Diagnostik, II. Band, 1895.]

Resultat β:

Nicht weit unterhalb des Afters mündet die Harnröhre nach außen. Von hier ab zieht eine schmale, wie mit einer Schleimhaut ausgekleidete seichte Rinne in der Medianlinie bis zur Stelle wo beim Männchen normalerweise das Ostium präputiale liegt. Niedrige leistenartige Hautfalten (Labia) begrenzen zu beiden Seiten die Rinne und gehen vorne in die Vorhaut über, welche eine frei aus der Bauchwand herabragende „vergrößerte Clitoris“ halbkreisförmig umfaßt. Es macht daher den Eindruck, als ob das Begattungsglied, Glans und die Vorhaut an der kaudalen Seite gespalten wären.

Solche Fälle wurden bisher mit den Namen „Hypospadie“ bezeichnet. [Fig. 6, siehe auch Abbildung 84 und 85 auf Tafel XV von Gurlts „Ueber tierische Mißgeburten“, 1877.]

Resultat γ:

Diese Bildungsanomalie stellt eine Mittelstufe zwischen der Form α und β dar, wobei der Damm länger, die Labia kräftiger, die Rinne bezw. Spalte kürzer und tiefer sind und die Mündung der Harnröhre weiter vom After entfernt liegt.

Die Entstehung von Hodengewebe hat nicht unbedingt die Bildung eines Hodensackes zur Folge, vielmehr scheint mir letzter Vorgang von der Lage des Genitalhöckers abhängig zu sein, ja ich glaube fast, eine bestimmte Regel in dieser Hinsicht feststellen zu können, nämlich:

I. Ein Hodensack entsteht nur dann, wenn der Genitalhöcker vor die Genitalwülste zu liegen kommt und das Präputium auf normale männliche Art gebildet werden kann. (Normaler männlicher Typus.)

II. Gelangt der Genitalhöcker hinter die Genitalwülste, so bleiben die letzteren ähnlich wie beim weiblichen Embryo, niedrig und es kann sich ein Eutersack bilden. Das Gewebe des Euters besteht entweder aus Fettzellen oder seltener aus echten Drüsenzellen. (Typus A und Bα.)

III. Verharrt der Genitalhöcker zwischen den Genitalwülsten, oder kommt es zu einer ausgedehnten Hypospadie, so können sich die Genitalwülste nicht nähern und es entwickeln sich zwei von einander getrennte längliche Skrotalhälften. (Typus Bβ und γ.)

In dem Falle IIA und IIBα findet man meistens die verkümmerten Hoden im Leistenkanal oder aber in einer Vertiefung des Eutergewebes liegen.

Daß innerhalb der aufgezählten Typen der Bildungsanomalien Variationen vorkommen können, ist selbstverständlich, da bekanntlich die Natur sich zwar einfacher Mittel bedient, aber mit diesen vielfältig zu arbeiten versteht.

Nachwort.

Diesen Darlegungen möchte ich eine kurze Bemerkung anfügen. Es wäre im Interesse der veterinär-medizinischen Wissenschaft und unseres Standes sehr zu wünschen, wenn an den anatomischen Abteilungen der tierärztlichen Hochschulen mehr wie bisher auch embryologische Aufgaben denjenigen Studierenden, welche dort eingehender arbeiten wollen und sich hierzu als geeignet gezeigt haben, zugewiesen werden könnten.

Das embryologische Arbeiten erfordert besonders große Exaktheit sowohl bei Auswahl der passenden Präparate, Herstellung von Serienschnitten, zeichnerischen oder photographischen Reproduktionen, Modellen usw. als auch beim Studium der mannigfachen, oft überraschenden Formveränderungen, Umbildungen und trägt hierdurch wesentlich bei, den ruhigen kritischen Blick und das Unterscheidungs- und Beobachtungsvermögen des Untersuchenden in hervorragendem Maße zu schärfen. Es ist dies ein nicht zu unterschätzender Vorteil, welcher gerade dem Tierarzt für seinen Beruf wie auch für das tägliche Leben sehr zu statten kommt.

Ferner sei erwähnt, daß wir außer dem vor 15 Jahren erschienenen „Grundriß der Entwickelungsgeschichte der Haussäugetiere“ von R. Bonnet kein Spezialwerk besitzen, welches ausschließlich und eingehend die Embryologie der Haustiere behandelt. Es dürfte daher eine Neubearbeitung der gesamten Materie von tierärztlicher Seite, soweit es noch nicht geschehen, jedenfalls eine dankbare Aufgabe sein. Schon Bonnet sagt in seinem Vorwort: „Jede embryologische Bearbeitung bislang noch garnicht oder nur ungenügend untersuchter Typen muß unsere entwickelungsgeschichtlichen Auffassungen entweder durch neue Bestätigung vermuteter Homologien oder durch die Erkenntnis neuer unvermuteter Abweichungen immer wieder befestigen und erweitern oder verbessern“.

Da bekanntlich embryologische Untersuchungen großen Zeitaufwand benötigen, würde es sich, um schneller zum Ziele zu gelangen, vielleicht empfehlen, daß die verschiedenen anatomischen Institute über die Bearbeitung bestimmter Kapitel nach dem Prinzip der Arbeitsteilung zu einer Vereinbarung gelangen.

Was die notwendigen, anscheinend bisher in nicht genügender Zahl zur Verfügung gestandenen Untersuchungsobjekte betrifft, so sind diese für die staatlichen Lehranstalten ohne besonders hohe Kosten von den großen Schlachthöfen zu bekommen. Da nämlich einesteils die Paragraphen 23 und 24 der Ausf. Best. A. zum deutschen Fleischbeschaugesetz ohnehin auf die Besichtigung der Gebärmutter hinweisen und andernteils ungeborene Tiere nach Paragraph 33 (2) als untauglich zum menschlichen Genusse zu erklären sind, können Embryonen von Rindern, Schafen und Schweinen in Menge und ohne Schwierigkeiten gesammelt werden. Bei richtiger Organisation der Sammlungstätigkeit müssen mit der Zeit wohl auch Pferdeembryonen von den Gestütsverwaltungen und Hunde- und Katzenembryonen von den Wasenmeistereien zu erhalten sein. (Im Schlachthof Nürnberg fand ich innerhalb $^5/_4$ Jahren von ca. 30 000 geschlachteten Schafen über 4 pCt. trächtig!) Durch das sofortige Beiseiteschaffen der Tragsäcke von Aufsichtswegen wird nebenbei die Möglichkeit genommen, daß etwa der Foetus cum utero in einer anderen — berüchtigten — Entwickelungsgeschichte eine dunkle Rolle spielt. Werden die Embryonen durch Einlegen in eine fünfprozentige Formalinlösung für den menschlichen Genuß untauglich gemacht und hat die zuständige Polizeibehörde auf Grund des Paragraph 9 III. des Fleischbeschaugesetzes die Ueberlassung dieser Teile an das darum nachsuchende Institut „zu wissenschaftlichen Zwecken“ gestattet, so ist allen Anforderungen Genüge geleistet und ein für den Forscher wertvolles, für alle anderen Personen aber vollkommen wertloses Material findet eine sachgemäße Verwendung.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVIII.

Fig. 1. Schematische Darstellung des indifferenten Geschlechtszustandes bei Schafembryonen.
Fig. 2. Schematische Darstellung der normalen männlichen Bildungsform.
Fig. 3. Schematische Darstellung der normalen weiblichen Bildungsform.
Fig. 4. Schematische Darstellung der anormalen Bildungsform Typus A.
Fig. 5. Schematische Darstellung der anormalen Bildungsform Typus B α.
Fig. 6. Schematische Darstellung der anormalen Bildungsform Typus B β.

a Glans, A After, b Clitoris, C Crista perinei, G weiblicher Genitalwulst, H Hodensack, N Nabel, R Rima vulvae, S Schwanz, T Tuber präputii, Z Hauptzitze.

Referate und Kritiken.

Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Tierärzte und Studierende von Professor Dr. **Th. Kitt** in München. Mit 4 Farbentafeln und 119 Textfiguren. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke. 1904.

Nachdem die spezielle pathologische Anatomie des Verf. bereits in wiederholter Auflage erschienen ist, hatte man von der Schaffensfreudigkeit des Verf. längst in Ergänzung jener eine allgemeine pathologische Anatomie erwartet, zumal ein derartiges Lehrbuch für Tierärzte fehlte. Wenn der Studierende der Tierheilkunde daher bisher auf die humanmedizinischen Lehrbücher angewiesen war, so fand er in diesen zwar einen guten Ersatz und besonders in dem Lehrbuch von Birch-Hirschfeld, das durch veterinär-medizinische Beiträge von Johne auch auf die Bedürfnisse der Studierenden der Tierheilkunde noch in weiterem Maße Bedacht genommen hatte. Indeß diese Lehrbücher blieben doch nur ein Notbehelf und so ist das vorliegende Lehrbuch des Verf. besonders zu begrüßen, insofern es als Unterrichtsbuch über allgemeine Pathologie der Tierkrankheiten den besonderen Zwecken der Tierheilkunde gewidmet ist und, indem es naturgemäß den Schwerpunkt auf die anatomischen Störungen bezw. die Gewebsveränderungen legt, immerhin auch der pathologischen Physiologie bezw. den funktionellen Störungen und der Genese der Krankheitsprozesse bezw. der Lehre von den Krankheitsursachen einen breiteren Raum läßt.

Nach einer einleitenden Erörterung des Krankheitsbegriffes und der Krankheitserforschung und einem anschließenden, kurzen, geschichtlichen Abriß der Krankheitslehre folgt zunächst die allgemeine Abhandlung über Veranlagung und Vererbung von Krankheiten, über Krankheitsursachen und über Verlauf und Ausgang der Krankheiten. Um den Umfang des Buches nicht allzusehr zu vermehren, beschränkte sich Verf. auf eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten Infektionskrankeiten und ihrer Erreger, sowie auf eine Aufzählung der Haustierschmarotzer ohne auf eine nähere Beschreibung einzugehen. Bei den Zirkulationstörungen ist zunächst von der Anpassungsfähigkeit des Herzens und den Aenderungen der Herztätigkeit und ihren Ursachen die Rede, darauf folgt die Hyperämie und Anämie, weiter die Hämorrhagie, Hydrops und Oedem, die Thrombose und Embolie sowie schließlich die Veränderungen des Blutes. Der Abschnitt über Stoffwechsel- und regressive Ernährungsstörungen bringt zunächst die Störungen in der Wärmeregulierung, Ueberhitzung und Fieber, dann die Nekrose mit ihren Ausgängen, ferner die Atrophie und hierauf die verschiedenartigen Degenerationen sowie endlich die Pigment- Konkrement- und Stein-

bildung. Der folgende Abschnitt über die reparatorischen und Neubildungsvorgänge behandelt die Regeneration, die Hypertrophie und die Entzündung in ihren anatomischen Formen und mit ihren Ausgang, ferner die Tuberkulose, den Rotz, die Aktinomykose und Botryomykose und schließlich die Geschwülste, zunächst nach Benennung, Einteilung, Wachstum, Folgen und Entstehung, um dann die Hauptgeschwulstarten eingehender zu besprechen. Den Schluß des Buches bildet ein Abschnitt über die funktionellen Störungen. Zahlreiche, meist gute und vielfach originale Abbildungen im Text und vier farbige Tafeln dienen zur Erläuterung des Textes. Die Bilder in den Farbentafeln sind nicht gleich gut, Fig. 2 Taf. II erscheint mir überflüssig.

Was den Inhalt anlangt, so wird man zugeben müssen, daß das umfangreiche Material in zusammenfassender und übersichtlicher Form zur Darstellung gebracht wurde, wobei die neueren Forschungen entsprechend dem Stande der Kenntnis über Ursachen und Wesen der Krankheitsprozesse in eingehender Weise gewürdigt wurden. Wenn vielfach das Bestreben hervortritt die technischon Bezeichnungen zu verdeutschen, so erkennt man gleichzeitig auch die Schwierigkeit bei Erfüllung dieses Strebens, wenn z. B. für Hypertrophie der Ausdruck Ueberwachstum gewählt wurde, eine Benennung, die meines Erachtens nur zu leicht zu einer irrtümlichen Anschauung führen kann. In ähnlicher Weise glaubte der Verf. auch den Bedürfnissen mancher Studierender Rechnung tragen zu müssen, indem er zur Erklärung der Fachausdrücke ihre Stammworte hinzufügte. Abgesehen davon, daß dies nur einseitig bei Worten griechischen Ursprunges geschah, kann man auch verschiedener Ansicht darüber sein, ob beides, die Verdeutschung und etymologische Erklärung, den wissenschaftlichen Wert des Buches gerade erhöht, zumal dadurch eine begriffliche Erklärung der Termini nicht entbehrlich wird. Der Hauptwert ist aber auf kurze und gleichzeitig klare Definitionen zu legen, wie Verf. auch im Vorwort besonders betont. Wenn diese Aufgabe meisterhaft erfüllt wurde, so gereicht das dem Lehrbuch zum besonderen Vorteil und dient wesentlich zur Erleichterung des Studiums. Die vorliegende allgemeine Pathologie ist in erster Linie geschrieben als Unterrichtsbuch für Studierende zur Einführung in das Fachstudium und kann für diesen Zweck angelegentlichst empfohlen werden.

Künnemann.

Die Anatomie und Physiologie der großen Haussäugetiere mit besonderer Berücksichtigung der Beurteilungslehre des Pferdes. Für Landwirte und Tierzüchter bearbeitet von **Rud. Disselhorst**, Dr. med. et rer. nat., Professor etc. Mit 373 Textabbildungen. Berlin. Verlagsbuchhandlung Paul Parey, S. W. Hedemannstr. 10. 1906.

Disselhorsts 386 Seiten umfassendes Werk soll den Landwirt und Tierzüchter über die Anatomie, Histologie und Physiologie der Haussäugetiere insoweit unterrichten, als dies für deren Zwecke notwendig ist. Es war deshalb geboten, den ungemein reichen Stoff sehr zusammenzudrängen und nur das Wichtigste und Wesentlichste davon in möglichst konkreter und leicht faßlicher Form dem Leser darzubieten. Das Werk soll nicht etwa die Vorlesungen, Demonstrationen und Uebungen ersetzen; es soll vielmehr nur ein Leitfaden sein, der nur das

Wesentlichste bietet und durch zahlreiche, instruktive Abbildungen der Anschauung zu Hilfe kommt; eventuell soll es auch zur Repetition des in den Vorlesungen Gehörten dienen.

Der Verf. leitet sein Werk ein mit einer ganz vortrefflichen Schilderung der Lehre von der Zelle und den Geweben. Darauf folgt die Lehre von den Knochen, den Skeletteilen, die Osteologie. Da die Kenntnis des Skeletts und seiner mechanischen Verhältnisse die Grundlage für jegliche Beurteilung eines Tieres und seine Leistungsfähigkeit ist und da die tierzüchterische Ausbildung auf der Ausbildung in der Beurteilungslehre beruht, so hat D. gerade dieses Kapitel besonders eingehend behandelt. Die Skeletteile werden zwar relativ kurz beschrieben; daran schließt sich aber eine ausführliche und sachgemäße Würdigung ihrer Bedeutung für die Leistungsfähigkeit der Tiere. Auf diese wichtigen und ganz vortrefflichen Ausführungen soll besonders hingewiesen werden. Der Osteologie folgen dann die Abschnitte: Muskellehre, Eingeweidelehre, die Lehre von den Atmungs-, den Ausscheidungs-, den Geschlechts- und den Sinnesorganen. An die Beschreibung der anatomischen Verhältnisse der Organe und Organapparate schließt D. stets die Schilderung der physiologischen Funktionen derselben an. Dadurch wird das Verständnis des Lesers für die Bedeutung und den Aufbau der Organgruppen wesentlich erleichtert und der trockene und spröde Stoff der Anatomie interessanter gemacht und die aus Zweckmäßigkeitsgründen nur kurze und knappe, wenn auch durchaus klare und leicht verständliche Schilderung belebter und fesselnder gemacht.

D. hat zweckmäßiger Weise den zu bewältigenden Stoff in kürzere Abschnitte zerlegt und mehr in der Art von Vorlesungen geordnet, um die Dinge in leicht faßlicher und elementarer Art darstellen zu können.

Der Text ist mit einer sehr großen Anzahl von Abbildungen zur Erhöhung des Verständnisses der Schilderungen und Beschreibungen durch die Anschauung ausgestattet worden. Da die überwiegende Mehrzahl der Abbildungen, wie der Verf. in der Vorrede selbst betont, Werken entnommen ist, zu deren Herausgebern, bzw. Mitarbeitern der Unterzeichnete zählt, so muß ich mich eines Urteils über dieselben enthalten. Würde ich sie nicht für gut und instruktiv gehalten haben, dann würden sie sich nicht in den von meinen Mitarbeitern und mir herausgegebenen Werken finden. Die anderen Werken entlehnten und die vom Verf. selbst angefertigten Abbildungen kann ich nur lobend erwähnen.

Man muß gestehen, daß das Disselhorstsche Werk beweist, daß Wissenschaftlichkeit und populäre Darstellung einander nicht ausschließen, sondern sehr wohl zu vereinigen sind. Bei aller Einfachheit und Kürze der Schilderungen erscheinen sie doch stets wissenschaftlich wohl begründet. Bei der Beurteilung des physiologischen Teils des Werkes haben sich dem Verfasser zweifellos größere Schwierigkeiten, als bei den anatomischen Schilderungen, entgegengestellt; es ist tatsächlich vielfach geradezu unmöglich, die physiologischen Lehren leicht faßlich und richtig in solcher Kürze und Knappheit vorzutragen, wie es der Zweck des Buches verlangte, und wie es das redliche und eifrige Streben Disselhorsts war. Es ist deshalb wohl verständlich, daß z. B. die neueren Forschungsergebnisse über die Verdauung und den Stoffwechsel der Haustiere und vieles andere eine Berücksichtigung nicht finden konnten und daß sich, bei dem Bestreben kurz zu sein,

einige unrichtige Angaben nicht vermeiden ließen. Diese Tatsache tut aber dem Werte des Werkes keinen Eintrag.

Das D.'sche Werk gibt in Wirklichkeit das, was der Verf. erstrebte, eine leicht faßliche und verständliche Aufklärung über den Bau des tierischen Körpers und über die Verrichtungen, und überhaupt die Lebensbetätigung seiner Organe. Es wird dadurch bezüglich der Beurteilungslehre der Haustiere zu einem sehr wichtigen, kaum entbehrlichen Hilfsmittel für den Tierzüchter. Ich kann das Werk deshalb allen Landwirten, in erster Linie den Tierzüchtern nur wärmstens empfehlen und nur noch hinzufügen, daß die Ausstattung des Werkes, wie bei dem rühmlichst bekannten Verlage nicht anders zu erwarten war, eine vorzügliche und sein Preis ein durchaus angemessener ist. Ellenberger.

Die Hufkrankheiten des Pferdes, ihre Erkennung, Heilung und Verhütung von Dr. **H. Möller**, Professor in Berlin. Vierte, umgearbeitete Auflage. Mit 46 eingedruckten Abbildungen. Berlin, Verlag von Paul Parey. 1906.

Die Hufkrankheiten haben in der tierärztlichen Praxis eine besonders große Bedeutung. Es ist bekannt, wie oft diese Leiden zu Lahmheit Veranlassung geben, und wie schwer in vielen Fällen ihre Erkennung ist. Jeder Beitrag auf diesem Gebiete wird deshalb mit Freuden begrüßt, und umsomehr geschieht dies, wenn es — wie beim vorliegenden Werke — dem Wissen eines unserer bedeutensten Chirurgen und erfahrensten Praktikers entstammt.

Möller teilt die Hufkrankheiten in vier Gruppen ein. Die erste umfaßt die Verletzungen und akuten Entzündungen der Huflederhaut, die zweite die chronische Entzünduug der Huflederhaut, die dritte die fehlerhaften Zustände der Hornkapsel und in der vierten sind die Trennungen im Zusammenhange des Hufhorns besprochen.

Der ersten Abteilung wird eine allgemeine einleitende Betrachtung vorausgeschickt. In derselben betont der Verfasser, daß sich die Krankheitsprozesse der Huflederhaut, die zwar einen Abschnitt der äußeren Haut bildet, trotz gewisser Uebereinstimmung mit den Hautkrankheiten dennoch in ihren Erscheinungen, in ihrem Verlaufe, in ihrer Ausbreitung und ihrer Bedeutung wesentlich anders gestalten. Um ein klares Verständnis für die Frage der Hufentzündung, wie Möller der Kürze wegen die Entzündung der Huflederhaut nennt, zu gewinnen, wird auf zwei Umstände besonders aufmerksam gemacht, nämlich auf die physikalischen Eigenschaften des Hufes und auf die anatomisch-physiologischen Eigenschaften der Huflederhaut. Es wird besonders betont, daß einerseits die Hornkapsel ein wichtiges Schutzorgan für die von ihr eingeschlossenen Weichteile bildet, und daß deshalb die Zahl der entzündungserregenden Einflüsse eingeschränkt wird, daß andererseits aber auch wieder die Einrichtung des Hufes, das Auftreten von Krankheitszuständen an der Huflederhaut begünstigt, weil hier empfindliche Weichteile zwischen dem harten Knochen und der unnachgiebigen Hornkapsel liegen. Auch für die Erkennung und Beurteilung des Wesens dieser Krankheitsvorgänge bildet die unnachgiebige und undurchsichtige Hornkapsel ein wesentliches Hindernis.

Bei dem zweiten Punkte, den anatomisch-physiologischen Eigentümlichkeiten der Huflederhaut, wird die Einrichtung der letzteren in klarer und verständlicher Weise besprochen.

Durch diese allgemeine Betrachtung wird das Verständnis für die nun folgende Abhandlung der Hufkrankheiten insbesondere der Verletzungen und akuten Entzündungen der Huflederhaut wesentlich erleichtert. Recht ausführlich werden ferner in dieser Abteilung die einzelnen Formen der Hufentzündung, die Vernagelung, der Nageltritt, der Kronentritt, die Hufknorpelfistel, die Verbällung, die akute Entzündung der Huflederhaut durch anderweitige Ursachen, das Ausschuhen und die Rehe besprochen. Neben einer eingehenden Berücksichtigung der Literatur trägt der Verfasser insbesondere den praktischen Bedürfnissen bei der Beurteilung und Behandlung dieser Hufleiden Rechnung. Die Abhandlung über die Hufknorpelfistel ist eine umfangreiche. Die für den Praktiker wichtige Frage; wann und unter welchen Umständen die Operation der Hufknorpelfistel vorzunehmen ist, beantwortet Möller unter anderem dahin, daß man für die Operation einen Zeitpunkt wählen soll, bei dem die Aussichten auf Erlangung vollständiger Antisepsis günstig liegen. Letzteres ist nicht der Fall, solange eine akute Phlegmone besteht und die Umgebung des Knorpels entzündlich erkrankt, also mit Infektionsstoffen durchsetzt ist. Akute Anschwellung und erhebliche Schmerzen bilden daher in der Regel eine Kontraindikation für die Operation. Im übrigen spricht sich Möller auch im Allgemeinen für die totale Entfernung des Knorpels aus.

In der zweiten Abteilung „die chronische Entzündung der Huflederhaut" werden abgehandelt die chronischen Entzündungen der Fleischwand, die Hornsäulen, die Verknöcherung der Hufknorpel, der Hufkrebs und die chronische Entzündung des Saumbandes. Bei der Verknöcherung der Hufbeinknorpel werden mit Recht in eingehender Weise diejenigen Ursachen ausgeführt, welche durch fehlerhafte Ausführung des Hufbeschlages zur Entstehung des Leidens mit beitragen können. Eine gleiche Berücksichtigung findet der Hufbeschlag bei der Behandlung der Verknöcherung der Hufbeinknorpel.

Die fehlerhaften Zustände der Hornkapsel teilt Möller ein in Abweichungen von der normalen Form und Größe und in Abweichungen in der physikalischen Beschaffenheit des Hufhornes. Zu den ersteren zählt der Verfasser den weiten Huf (Flachhuf, Platthuf), den engen, schmalen, kleinen Huf, den Vollhuf, den Zwanghuf, den Bockhuf und den schiefen und krummen Huf; zu den letzteren den harten, spröden Huf und den weichen, mürben Huf.

In der vierten Abteilung bespricht Möller unter den Trennungen im Zusammenhange des Hufhorns die Hornspalten, die lose Wand, die hohle Wand und die Strahlfäule. Die Abhandlung über Hornspalten ist eine erschöpfende. Die Ansicht, daß Hornspalten an normalen Hufen und bei regelmäßigen Stellungen günstiger zu beurteilen sind als solche an fehlerhaften Hufen und bei unregelmäßigen Stellungen, wird täglich durch die Erfahrung bestätigt. Bei der Behandlung der Hornspalten stellt Möller mit Recht als die wichtigsten Punkte, die Beseitigung der Ursachen und die Fixierung der Spalträuder auf. Er zieht das Feststellen der Spalträuder durch ein geschickt durchgezogenes Niet der Anwendung der Agraffen mit Recht vor.

So ist denn auch die neue Auflage des Möllerschen Lehrbuches besonders

geeignet, den Studierenden der Tierheilkunde mit dem so äußerst wichtigen und schwierigen Gebiet der Hufkrankheiten vertraut zu machen. Für den in der Praxis stehenden Tierarzt enthält das Lehrbuch, welches, wie schon erwähnt, auch den praktischen Bedürfnissen nach jeder Richtung hin Rechnung trägt, wertvolle Anhaltspunkte für die Beurteilung, Behandlung usw. der Hufkrankheiten.

Obwohl die Hufkrankheiten in jedem Lehrbuch der Veterinär-Chirurgie abgehandelt werden, so sind sie doch in dem vorliegenden Werke besonders für sich in übersichtlicher Weise besprochen. Die Anschaffung des Lehrbuches kann daher auch aus diesem Grunde sowohl dem Studierenden, als auch dem praktischen Tierarzte warm empfohlen werden.

Der Verlag hat das Lehrbuch in vorzüglicher Weise ausgestattet.

Kösters.

Physiologisches Praktikum für Mediziner von Dr. **R. F. Fuchs**, Privatdozenten in Erlangen. Wiesbaden, Bergmann, 1906.

Fuchs hat in seinem Werke Physiologisches Praktikum für Mediziner wie er in der Vorrede sagt, für die physiologischen Uebungen, die von zahlreichen Studenten besucht werden, eine Anleitung geschrieben. Sie soll den Zweck haben, dem in solchen Versuchen ungeübten Studenten ein Wegweiser zu sein und ihm auch über alle Kleinigkeiten bei der Versuchsanordnung Kenntnis zu verschaffen. Die Darlegungen sollen also den Kursleiter entlasten, der ja bei der heute meist so großen Anzahl der Uebenden nicht jedem einzelnen persönlich Anleitung zum Experimentieren geben kann. In dieser Hinsicht unterscheidet sich das Werk Fuchs von den Praktika von Schenk und Hermann.

Der Verfasser bringt in seinem Werke nur wirklich im großen Praktikum ausführbare Experimente und bespricht deshalb in der Hauptsache nur Versuche an Fröschen, Tauben und Kaninchen; diesen reiht er eine Anzahl von leicht durchführbaren Experimenten bzw. Untersuchungsmethoden am Menschen an (z. B. aus dem Gebiete der Akustik, Optik usf.).

Der Schilderung der eigentlichen Experimente geht ein allgemeiner Teil voraus. Im ersten Kapitel findet man die einzelnen elektrischen Apparate für die physiologischen Versuche kurz und klar beschrieben, sodaß jeder Student sich leicht orientieren kann, wie ein Apparat zusammengesetzt ist, und wie er gehandhabt wird. Dazu sind besondere Hinweise auf kleine Kunstgriffe etc. eingefügt, die für den Anfänger von höchstem Werte sind, wenn der Versuch gelingen soll — wie ja jedem zur Genüge bekannt sein dürfte, der sich mit solchen Experimenten befaßt hat.

Das zweite Kapitel bespricht die allgemeine Technik der Tierversuche, die der Autor durchweg, soweit es das Experiment zuläßt, in Narkose ausgeführt wissen will. (Für Frosch und Taube Aetherinhalation; für Kaninchen Chloralhydrat 1—2,0 subkutan). F. schildert sodann die Festlegungsmethoden der Tiere und die Vorbereitung derselben zum Versuch, sowie die allgemeine Technik der Operationen mit allerhand wertvollen praktischen Hinweisen, die ihre Wirkung nicht verfehlen dürften. Am Ende eines Versuches wird jedes Tier sofort getötet.

Ein besonderes, das dritte Kapitel, ist der Herstellung der Nerven- und

Muskelpräparate vom Frosch gewidmet, die ja in der Nerven-, Muskel- und Elektrophysiologie eine große Rolle spielen. Jeder Student wird an der Hand dieser Schilderungen bei Beachtung der Winke ein brauchbares Präparat herzustellen imstande sein. Vorzügliche Abbildungen in natürlicher Größe machen das Gesagte anschaulicher.

Der spezielle Teil des Werkes bringt vor allem praktisch verwertbare Experimente aus allen Gebieten der Physiologie ohne die chemisch-physiologischen, die in einem besonderen Werke von anderer Seite bearbeitet werden sollen. Auf die einzelnen Versuche näher einzugehen ist hier nicht möglich. Es sei nur erwähnt, daß Versuche aus folgenden Kapiteln abgehandelt werden: Blut, Herz, Kreislauf und Blutdruck, Lymphe, Atmung, Peristaltik und Flimmerbewegung, Muskel, Nerv, tierische Elektrizität, Zentralnervensystem, Optik, Akustik, Stimme und Sprache, übrige Sinne. Bei Aufstellung der Experimente ist der Autor vor allem von dem Gesichtspunkte ausgegangen, nicht Physiologen, sondern Praktiker heranzubilden: „Das physiologische Praptikum hat die vornehme und dankbare Aufgabe, dem Kliniker in die Hand zu arbeiten.“ Deshalb sind Kapitel eingereiht, die man in anderen physiologischen Praktika nicht findet, die aber ebenso wichtig und für denjenigen, der bald klinisch sich beteiligen soll, z. Teil noch wichtiger sind als Abhandlungen über rein theoretische Experimente. Wer das Gebiet der Physiologie gründlich kennen will, möchte sich beispielsweise auch orientieren, unter welchen hörbaren Erscheinungen die Herz- und Lungentätigkeit normaler Weise abläuft, ganz von anderen Gesichtspunkten jetzt abgesehen. Einem jeden Versuch geht eine kurze Notiz über Instrumente, Apparate und Reagentien voran, die zur Ausführung des Experimentes notwendig sind. Diese begrüßenswerte Einrichtung ist dem physikalischen Praktikum von Wiedemann und Ebert entnommen.

Bei Durchsicht der einzelnen Kapitel berührt wiederum die kurze verständliche Darstellungsweise angenehm, die wie in dem allgemeinen Teile viele wertvolle praktische Hinweise enthält. Eine große Anzahl meist vom Autor selbst naturgetreu hergestellter vorzüglicher Abbildungen erleichtern dem Studierenden das Experimentieren wesentlich.

Fasst man alles kurz zusammen, so dürfte es Fuchs in vollem Masse gelungen sein, ein originelles Werk zu schaffen, das dem Studierenden in jeder Weise bei Anstellung physiologischer Versuche helfen und ihm Lust und Freudigkeit am physiologischen Studium erwecken wird. Dazu wird jeder Leiter von physiologischen Uebungen dem Autor dankbar sein, ihm ein Werk geschrieben zu haben, das die Abhaltung von physiologischen Kursen so wesentlich erleichtert.

Was den Gebrauch des Werkes speziell für den Studenten der Veterinärmedizin anlangt, so lässt sich, da ja die Physiologie heute nur eine vergleichende sein kann, ohne Weiteres fast jeder Versuch in die an unseren tierärztlichen Hochschulen z. T. leider nur zu wenig beachteten physiologischen Uebungen übertragen.

Das 261 Seiten umfaßende und mit einem Sachregister versehene Werk, das trotz der reichen Ausstattung mit 93 Reproduktionen im Preise nur 6,60 Mk. beträgt, ist jedem zu empfehlen, der die physiologischen Grundexperimente kennen lernen will. Das Werk wird sich bald Freunde bei Kursleiter und Kursteilnehmer erworben haben.

Otto Zietzschmann.

Police sanitaire des animaux, par **A. Conte,** ancien chef de travaux à l'Ecole vétérinaire de Toulouse, préface par **E. Leclainche,** professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. Deuxième édition entièrement refondue. 1 vol. in 18 de 522 pages, cartonné: 5 fr. (Librairie J. B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, à Paris.)

Vor 10 Jahren erschien die 1. Auflage dieser Veterinärpolizei in der Encyklopädie. Schon seit Jahren erforderte sie ein durchgreifende Revision, deren Ausführung durch die Verzögerung der Verkündigung der Vorschriften der öffentlichen Verwaltung bisher verhindert wurde. Die 2. Auflage stellt ein vollständig neues Werk dar. Wohl ist der allgemeine Plan der 1. Auflage erhalten geblieben, allein der Inhalt hat sich wesentlich verändert. Er wendet sich sowohl an die Verwaltungsbehörden als an die Tierärzte.

In knapper Form gibt Conte eine treffende und vollständige Auslegung der Gesetze. — Um das Aufsuchen zu erleichtern und unnütze Wiederholungen zu vermeiden, zerlegt er das Werk in 2 Teile; der erste ist der Veterinärpolizei in Frankreich gewidmet, während der andere die Gesetztgebung in Algier und in den Kolonien betrifft. Der bei weiten größere erste Teil zerfällt wieder in 3 Abschnitte, deren erster, enthaltend die Geschichte der Veterinärpolizei, in kurzem Abriß die gesetzlichen Wandlungen von 1784 bis zu den Dekreten vom 6. Oktober 1904 und 11. Juni 1905 darstellt. Der 2. Abschnitt, die allgemeine Veterinärpolizei, setzt die verschiedenen Arten veterinärpolizeilichen Eingreifens auseinander, welche bei allen ansteckenden Krankheiten in Anwendung kommen; und der dritte befaßt sich mit der Behandlung der einzelnen übertragbaren Seuchen, welche Gegenstand polizeilicher Maßnahmen werden.

Ein ziemlich großer Raum ist schliesslich den Formularien gewidmet, deren sich die Tierärzte, die Besitzer, die Bürgermeister nnd Präfekten in den verschiedensten Fällen bedienen sollen.

Für Deutsche Tierärzte und Behörden, welche sich mit veterinärpolizeilichen Fragen zu beschäftigen haben, bietet der sehr vielseitige Inhalt des über 500 Seiten haltenden Bandes gewiß viel Beachtenswertes.

Thérapeutique Vétérinaire appliquée. par **H. J. Gobert,** vétérinaire en 2e de l'armée. 1 vol gr. in 16, de 540 pages, cart. (Encyclopédie vétérinaire: 5 fr. (Librairie J. B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, à Paris.)

Ein Lehrbuch der allgemeinen Therapie und Pharmokodynamik hat Guinard für Cadéacs Encyklopädie geschrieben. Als Ergänzung hierzu gehört ein für den Praktiker höchst wichtiges Werk über die spezielle oder angewandte Therapie, welches in einem stattlichen Bande Gobert geliefert hat.

Der Verf. hat die Medikamente gruppiert nach den Funktionen und Apparaten des Körpers, worin er dem vortrefflichen Werke des Dr. Magnat folgt. Sie unterscheiden Mittel, welche wirken auf den Digestionsapparat, die Ernährung, den Respirationsapparat, das Herz, die Zirkulation, das Blut, das Nervensystem, den Harnapparat, den Geschlechtsapparat, die Milchsekretion und endlich auf alle Gewebe. Besonders sind im ersten Kapitel studiert die Mittel, welche gegen die äussere Krankheitsursachen gerüstet sind, die Antiseptika und Antiparasitika.

Hiermit hat G. der Praxis in die Hand arbeiten wollen. Zuvor sind die Mittel oft nicht im Stande, die Krankheitsursachen selbst anzugreifen; aber dagegen können sie Störungen lindern und zum Verschwinden bringen, welche diese auf verschiedene Funktionen ausüben, und so denn im Sinne der symptomatischen Heilmethode wirken.

Bei der Besprechung jedes Arzneimittels hat der Verf. sich stets auf die physiologischen Wirkungen eingelassen und sich bemüht, für die Praxis nützliche Resultate zu erzielen. Zu diesem Zweck hat er in den Vordergrund gestellt die Heilanzeigen, die Gabengrößen und die Anwendungsarten der Mittel. Wenn es sich um Gifte handelt, so hat er stets auch die Behandlung einer etwaigen Vergiftung besprochen.

Guinards und Goberts Bücher bilden zusammen eines der vollständigsten und modernsten französischen Werke über die Veterinärtherapie, welche ja für den Praktiker die größte Rolle spielt. Hiernach werden die deutschen Veterinärtherapeuten gut tun, sie zu berücksichtigen.

Pathologie chirurgicale des tendons, des muscles et des nerfs des animaux domestiques, par **C. Cadéac,** professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon, et **J. Pader,** vétérinaire major de l'armée. 1 vol. in 18, de 419 p. avec 122 fig., cart: 5 fr. (Encyclopédie vétérinaire). Librairie J. B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, à Paris.

Prof. Cadéac setzt in der Encyklopädie die Herausgabe der Chirurgie der Haustiere fort. Auf die allgemeine Chirurgie, die Chirurgie des Fußes, der Haut und das Gefäßsystem läßt er jetzt die Chirurgie der Sehnen, Muskeln und Nerven folgen, deren Inhaltsübersicht sich darstellt, wie folgt.

Krankheiten der Sehnen. 1. Luxationen. 2. Traumatische Sehnenentzündungen und Wunden. 3. Funktionelle Sehnenentzündungen und Zerreißungen. 4. Infektiöse Sehnenentzündungen. 5. Parasitäre Sehnenentzündungen. 6. Vorbiegig- und Rückbiegigsein.

Krankheiten der Muskeln. Einhufer. 1. Quetschung. 2. Wunde. 3. Zerreißungen. 4. Muskelhernie. 5. Muskelentzündungen. 6. Muskelrheumatismus. 7. Fremdkörper. 8. Geschwülste. 9. Parasiten. Rind, Schwein, Hund. 1. Quetschwungen. 2. Muskelzerreißungen. 3. Luxationen. 4. Muskelentzündungen. 5. Muskelrheumatismus. 6. Weißes Fleisch, hyaline Degeneration. 7. Kalkherde. Verkalkungen und Verkreidungen der Muskel. 8. Melanose; schwarze und braune Färbung der Muskeln. 9. Fremdkörper. 10. Geschwülste. 11. Parasiten.

Krankheiten des Nervensystems. 1. Krankheiten der zentralen Nerventeile: Commotio cerebri, Commotio medullae spinalis, Gehirnquetschung, Rückenmarksquetschung, Wunden des Gehirns und des Rückenmarks; Abscesse, Geschwülste und Parasiten. 2. Krankheiten der Nerven: Druck, Quetschung, Wunden der Nerven und Dehnung, Zerreißung, Abreißen, Ligatur der Nerven. Nervenentzündungen. Geschwülste. Lähmungen.

Die chirurgischen Bändchen sind reichlich mit Abbildungen versehen.

Pathologie chirurgicale des animaux domestiques, par **C. Cadéac,** professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon. 1 vol. in 8 de 422 pages, avec figures, cart.: 5 fr. (Encyclopédie vétérinaire). Librairie J. B. Baillière et fils, 19, rue, Hautefeuille, à Paris.

Seit einiger Zeit ist Cadéac mit der Herausgabe des chirurgischen Teils seiner Encyklopädie beschäftigt. Die allgemeine Chirurgie und die Chirurgie des Fußes (!) sind bereits erschienen, und der vorliegende Band enthält die Chirurgie der Haut sowie der Blut- und Lymphgefäße.

Der Inhalt des interessanten Bandes ist folgendermaßen angeordnet:

Haut und Unterhaut: **A. Einhufer.** 1. Traumen: Exkoriationen, Wunden, Blutgeschwülste. Entzündliches Oedem. Phlegmone und Absceß. Schwielen, Druckschäden. 2. Erytheme. 3. Mikroparasitäre Hautkrankheiten. Acne, Haarsackentzündungen, Furunkel und Karbunkel. Botryomykose, Elephanthiasis. Papillome. 4. Fremdkörper. 5. Epitheliale Neubildungen: Hauthörner, Talgdrüsenzysten, Dermoid- und Zahnzysten. 6. Geschwülste: Fibrome, Osteome, Myxome, Epitheliome und Karzinome. 7. Parasitäre Hautkrankheiten. **B. Wiederkäuer.** 1. Traumen: Wunden, Schrunden, Hämatome, Oedeme, Abscesse, Schwielen, Genickbeule, Wideristschaden. 2. Mikroparasitäre Dermatosen: Pustulöse Hautentzündung, Dermatitis der Gliedmassen, Gangrän des Schwanzes. Botryomykose. Aktinomykose. Aktinobacillose. Papillome. — 3. Chronische Dermatosen: Elephantiasis, Seborrhoea, Ichthyose, Sklerodermie, Hornbildungen. — 4. Fremdkörper: Emphysem der Unterhaut. — 5. Geschwülste: Dermoidcysten, Fibrome, Chondrome, Osteome, Sarkome. — 6. Parasiten: Coccidiose des Schweins. Filariosis haemorrhagica. — **C. Hund.** 1. Traumen: Exkoriationen, Wunden, Abszesse, Schwielen, Hautbrand, Erytheme, Akne, Purpura, Papillome, Hauthörner, Cysten. — 2. Geschwülste. — 3. Parasiten. Katze und Vögel werden gelegentlich berücksichtigt.

Blutgefässe. A. Venen. — Venentraumen: Wunden, Wundkomplikationen, Venenzerreissungen, Venenentzündungen, Varicen. — B. Arterien. — Verletzungen. — Lymphatisches System. — Lymphgefässe: Dilatationen, Varicen. — Lymphangiten, traumatische und epizootische. Farcin du boeuf. — Lymphknoten: Lymphdrüsenentzündungen.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und sonstigen Unterrichtsanstalten.

Assmann, Rudolf, Tierarzt in Dresden, zum wiss. Assistenten an dem hyg. Instit. d. Tierärztl. Hochschule daselbst. — Dr. Ellenberger, Professor, Geh. Med. Rat zum Rektor der Tierärztl. Hochschule in Dresden für die Dauer vom 1. Mai 1906 bis dahin 1909. — Dr. Knuth, Paul, Tierarzt, zum Vorsteher der neu eingerichteten Abteilung für Tropenhygiene im Hyg. Instit. der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Dittmer und König, Tierärzte in Berlin bezw. Thiergart in Westpr., zu wiss. Assistenten an der chirurg. resp. med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Mayr, Max, Tierarzt in Neuburg, zum wiss. Assistenten am Pathol. Instit. der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart. — Dr. Müller, Max, Tierarzt und vet.-techn. Hilfsarbeiter im Ministerium zu Strassburg i. Els., unter Beauftragung mit der dortigen Auslandsfleischbeschau, zum wiss. Assistenten am bakt.-hyg. Instit. der Universität daselbst. — Raubold, Dozent an der Tierärztl. Hochschule in Dresden und Generalsekretär des Sächs. Landeskulturrats der Rang als Oekonomierat verliehen. — Dr. Schern, Tierarzt an der Auslandsfleischbeschaustelle in Hamburg, zum wiss. Assistenten am vet.-hyg. Instit. der landwirtsch. Versuchs- u. Forschungsanstalten in Bromberg. — Dr. Schneidemühl, Georg, Professor, Privatdozent in der phil. Fakultät der Universität Kiel, zum a. o. Professor der vergleichenden Pathologie in derselben Fakultät. — Zier, Max, Tierarzt in Jettenbach, zum wiss. Assistenten an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München. — Dr. Baum, Dr. Müller, Dr. Röder, Professoren, Medizinalräte, nebenamtlich zu Mitgliedern des akademischen Senats der Tierärztl. Hochschule in Dresden für die Dauer vom 1. Mai 1906 bis dahin 1909.

2. In der Reichs- und Staatsverwaltung.

Anders, Kreistierarzt, von Bütow nach Trebnitz in Schles.; Behm, Heinrich, Tierarzt in Gnoien, zum Bezirkstierarzt daselbst; Brohm, Heinrich, Bezirkstierarzt, von Neustadt (Oberpfalz) nach Alzenau (Unterfranken); Bruns, Hugo, Kantonaltierarzt in Drulingen zum Grenztierarzt in Deutsch-Avricourt, derselbe ist zugleich beauftragt mit der Wahrnehmung der Auslandsfleischbeschau und der Kontrolle der Kanalschiffpferde in Lagarde; Dammann, Kreistierarzt, von Gr.-

Strehlitz nach Halle a. S.; Dr. Fauerbach, Heinrich, Veterinärarzt in Offenbach, zum Assistenz-Veterinärarzt in Homberg a. Ohm; Fröhner, Kreistierarzt, von Halle a. S. nach Gr.-Strehlitz, Bezirk Oppeln; Gilbert, Anton, Tierarzt in Donauwörth, zum Polizeitierarzt in Hamburg; Dr. Grips, Jakob, Kreistierarzt, von Witzenhausen nach Liebenwerda; Dr. Grips, Wilhelm, Kreistierarzt in Pinneberg, zum Polizeitierarzt in Hamburg; Dr. Johann, Kreistierarzt, von Beckum nach Bütow in Pom.; Kleinert, Tierarzt in Halle a. S., zum Polizeitierarzt in Hamburg; Dr. Knauff, Kreistierarzt, von Trebnitz nach Montabaur; Leicht, Kaspar, Distrikts- und Grenztierarzt in Neukirchen (Niederbayern), zum städtischen Bezirkstierarzt und Schlachthofverwalter zu Freysing in Oberbayern; Lungershausen, Arnold, Landes- und Marstalltierarzt in Bückeburg, zum Veterinärrat; Nevermann, Veterinärrat, Departementstierarzt und vet.-techn. Hilfsarbeiter im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten zu Berlin, nebenamtlich zum Hilfsarbeiter der Technischen Deputation für das Veterinärwesen; Ohlmann, Kreistierarzt, von Schildberg nach Witzenhausen; Räbiger, Kreistierarzt, von Montabaur nach Habelschwerdt; Dr. Scheben, Leonhardt, Gouvernementstierarzt in Windhuk in Deutsch-Südwestafrika, zum Bezirkstierarzt daselbst; Schliep, Otto, städtischer Tierarzt in Rendsburg, zum Polizeitierarzt in Hamburg; Schulte, Grenztierarzt in Deutsch-Avricourt, zum kommiss. Kreistierarzt in Chateau-Salins (Bezirk I); Schwabe, Kreistierarzt, von Call nach Geilenkirchen; Seltenreich, Karl, Schlachthoftierarzt in Karlsruhe, zum prov. Bezirkstierarzt in Ueberlingen; Dr. Simador, Paul, Tierarzt in Weissenburg i. B., zum städtischen Bezirkstierarzt und Schlachthofdirektor in Ansbach; Dr. Steinbrück, Tierarzt und Repetitor am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, zum kommiss. Kreistierarzt in Lehe; Töllner, Wilhelm, Tierarzt in Brake, zum Amtstierarzt daselbst; Ukley, Gottlieb, Tierarzt in Argenau, zum kommiss. Kreistierarzt in Schildberg i. Pos.; Wehrs, Hans, Tierarzt in Eilbek, zum Polizeitierarzt in Hamburg; Witzell, Distriktstierarzt in Trostberg, zum Bezirkstierarzt in Scheinfeld.

Zu Königl. Kreistierärzten wurden ernannt die bisherigen kommissarischen Kreistierärzte: Kemner in Wittlich; Meyer in Wesel; Schlathölter in Prüm; Dr. Warringsholz in Heide; Dr. Zürn in Altenkirchen.

3. In der Gemeinde-Verwaltung, bei Landwirtschaftskammern usw.

Anders, Ludwig, Gestüt-Rossarzt in Gudwallen, zum Schlachthof-Inspektor in Labischin. — Basel, Fritz, Tierarzt in Bredow, zum Schlachthof-Tierarzt in Stettin. — Baumgarten, Arthur, Tierarzt in Luckenwalde, zum Schlachthof-Tierarzt daselbst. — Bausch, Heinrich, Tierarzt in Rödelheim, zum Schlachthof-Tierarzt in Darmstadt. — Dr. Becker, Tierarzt in Elberfeld, zum zweiten Polizeitierarzt am Schlachthofe in Cöln. — Bente, Tierarzt, zum Assistenten am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer in Halle a. S. — Blume, Heinrich, Schlachthof-Tierarzt in Marklissa, zum Schlachthof-Direktor in Lauban. — Boie, H., Tierarzt, zum städtischen Tierarzt in Itzehoe. — Dr. Fischer, Johannes, Tierarzt in Dresden, zum Schlachthof-Direktor in Buchholz i. Sa. — Garten, Kurt, Tierarzt in Löbau i. Sa., zum Schlachthof-Tierarzt in Weimar. — Göllnitz, Tierarzt in Radebeul, nebenamtlich zum Mitgliede der Verwaltungs-

kommission des Realgymnasiums der Lössnitzgemeinden. — Grauduszus, Martin, Tierarzt, zum Schlachthof-Inspektor in Tempelburg i. Pom. — Hoth, Halfdan, Tierarzt am Pathologischen Institut der Tierärztl. Hochschule in Kopenhagen, zum Tierarzt am Bakteriologischen Instit. der Landwirtschaftskammer in Halle a. S. — Hänsgen, Hans, Tierarzt in Weissensee b. Berlin, zum Schlachthof-Direktor in Finsterwalde. — Ilse, August, Tierarzt in Frankfurt a. M., zum Schlachthoftierarzt in Hildesheim. — Kasten, Tierarzt in Stettin, zum Mitgliede der Deputation für die Verwaltung des Schlachthofes daselbst. — Dr. Kirsten, Schlachthof-Inspektor in Haspe, zum Schlachthof-Direktor daselbst. — Leonhardt, Viktor, Tierarzt in Altenheim (Baden), zum Schlachthof-Tierarzt in Pforzheim. — Lund, Johann, Schlachthof-Verwalter in Lübeck, zum Schlachthof-Direktor daselbst. — Mahlstedt, Schlachthof-Tierarzt in Flensburg, zum Tierarzt bei der Ostpreussischen Herdbuchgesellschaft in Königsberg i. Pr. — Meyer, Wilhelm, Schlachthof-Inspektor zu Kamen, zum Schlachthof-Direktor daselbst. — Möllhoff, Wilhelm, Tierarzt in Essen, zum Assistenz-Tierarzt am Schlachthofe in Mülheim (Ruhr). — Müller, Willi, Tierarzt in Wetter (Ruhr), zum Schlachthof-Tierarzt in Duisburg. — Opel, ehemal. Sächsischer Amts-Tierarzt, definitiv zum Schlachthof-Direktor in Metz. — Petitmangin, Paul, Tierarzt in Metz, zum Schlachthof-Tierarzt daselbst. — Pflugmacher, Polizei-Tierarzt in Hamburg, zum ersten Tierarzt der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westpreussen in Danzig. — Retzlaff, Karl, Tierarzt in Jakobshagen, zum Schlachthof-Tierarzt in Stettin. — Riegel, Bruno, Tierarzt und Assistent am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Pommern in Stettin, zum Assistenz-Tierarzt in Halle a. S. — Scherg, Distrikts-Tierarzt in Isen, zum Distrikts-Tierarzt in Trostberg. — Schirop, Harry, Tierarzt in Berlin, zum Assistenten am bakt. Laboratorium der Serum-Gesellschaft in Landsberg a. W. — Schönweiler, Karl, Schlachthof-Vorsteher in Pforzheim, zum Schlachthof-Direktor daselbst. — Schmidt, Kurt, Tierarzt in Bremen, zum Fleischbeschau-Tierarzt in Weissensee. — Dr. Schweikert, Tierarzt in Schwanheim, zum Schlachthof-Tierarzt in Darmstadt. — Dr. Schwinning, G., Tierarzt und Assistent am bakt. Instit. der Landwirtschaftskammer in Halle a. S., zum Gemeinde-Beschautierarzt in Hamborn, Kreis Ruhrort. — Seidl, Anton, Tierarzt in Rettenbach, zum Distriktstierarzt in Babenhausen. — Semper, Tierarzt in Leipzig, zum Schlachthof-Tierarzt daselbst. — Dr. Springefeldt, Tierarzt und wissenschaftl. Assistent am Pathol. Instit. der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Tierarzt am Serum-Institut der Farbwerke in Höchst a. M. — Dr. Stödter, Wilhelm, Polizei-Tierarzt in Hamburg, zum Stadt-Tierarzt daselbst. — Dr. Thoms, Paul, Tierarzt in Gollnow, zum Schlachthof-Tierarzt in Danzig. — Thorwart, Friedrich, Tierarzt in Neuherberg, zum Schlachthof-Tierarzt in Barmen. — Dr. Unterhössel, zweiter Polizei-Tierarzt in Cöln, zum ersten Polizei-Tierarzt daselbst. — Wucher, Emil, Tierarzt, zum Distriktstierarzt in Rain.

Promotionen.

Zum Dr. med. vet.: An der Universität Giessen: Blasse, Tierarzt in Leipzig; Hölscher, Tierarzt in Gelsenkirchen; Kranich, Julius, Unter-Vet. im Feld-Art.-Regt. No. 61 in Darmstadt; Schmidt, Ernst, Tierarzt in Rodenberg;

Schmidtchen, Paul, Amtstierarzt in Leipzig; Zbiranski, Alexius, Regierungstierarzt für Deutsch-Südwest-Afrika in Windhuk. — An der Universität Bern: Beckmann, Leo, Kantonal-Tierarzt in Remilly; Lindhorst, Amtstierarzt in Delmenhorst. — An der Universität Zürich: Hartig, Rolf, Ober-Veterinär bei der Schutztruppe für Südwest-Afrika, bisher im Lager zu Munster in Hannover.

Zum Dr. phil.: An der Universität Leipzig: Keil, Richard, Tierarzt in Leipzig.

Prüfungen.

Die Prüfung für beamtete Tierärzte haben bestanden:

a) in Berlin: Dr. Freese, Karl, Tierarzt und Repetitor am Hyg. Instit. der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Dr. Räbiger, Hans, Tierarzt und Vorsteher des bakt. Instit. der Landwirtschaftskammer in Halle a. S.; Redderoth, Karl, Tierarzt in Stöcken; Timmersmann, August, Schlachthof-Tierarzt in Osnabrück; Dr. Türk, Fritz, Tierarzt in Weissensee; Witte, Karl, Schlachthoftierarzt für Berlin in Reinickendorf.

b) in Karlsruhe: Greve, Hans, Tierarzt in Liedolsheim; Keller, Josef, Tierarzt in Appenweier; Seltenreich, Karl, Schlachthof-Tierarzt in Karlsruhe, Vogt, Karl, Tierarzt in Heimsheim; Zimmermann, Wilhelm, Amtstierarzt bei der Pferde-Versicherungs-Anstalt in Karlsruhe.

Ordensverleihungen.

Es erhielten:

Den Preussischen Kronen-Orden vierter Klasse: Wille, Karl, Hofstabsveterinär in München. — Das Ritterkreuz erster Klasse des Sächsischen Albrechts-Ordens: Dr. Baum, Hermann, Med.-Rat, Professor an der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Baumgärtel, Johann, Bezirks-Tierarzt in Oschatz; Dr. Röder, Oskar, Med.-Rat, Prof. an der Tierärztl. Hochschule zu Dresden; Rost, Karl, Bezirks-Tierarzt in Pirna; Wilhelm, Oskar, Bezirks-Tierarzt in Zittau. — Das Ritterkreuz zweiter Klasse des Sächsischen Albrechts-Ordens: Börngen, Valentin, Tierarzt in Meerane i. S.; Schulze, Hermann, Tierarzt in Chemnitz. — Das Kommandeurkreuz erster Klasse des Schwedischen Wasa-Ordens: Dr. Fröhner, Prof., Rektor der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Das Fürstlich Reussische Verdienstkreuz dritter Klasse: Schumann, Richard, Veterinär-Assessor, Landes-Tierarzt in Greiz.

Auszeichnungen.

Beim Ausscheiden aus dem Staatsdienst erhielten den Charakter als Veterinär-Rat die bisherigen Kreistierärzte: Collmann in Hanau, Köpke in Liebenwerda, Ziegenbein in Oschersleben.

Folgenden Kreistierärzten in Preussen wurde der Charakter als Veterinär-Rat verliehen: Baldewein in Bielefeld; Bolle in Eberswalde; Borchardt in Görlitz; Bührmann in Halle in Westf.; Claus in Berlin; Dalchow in Rathenow; Deigendesch in Sigmaringen; Eckeberg in Eckernförde; Eiler in

Flensburg; Eisenblätter in Memel; Emmerich in Weilburg; Ernst in Hildesheim; Flindt in Wiedenbrück; Franzenburg in Apenrade; Fürstenau in Ahaus; Gabbey in Pless: Gückel in Münsterberg; Hesse in Friedeberg N.M.; Jacob in Luckau; Jänel in Neumarkt i. Schl.; Kiekhäfer in Berlin; Kleinpaul in Johannisburg; Kobel in Volkmarsen; Kühn in Zeitz; Kunert in Neustettin; Langenkamp in Recklinghausen; Lembcken in Arnswalde; Liebener in Delitzsch; Lütkemüller in Ratibor; Martens in Sangerhausen; Matzker in Thorn; Müller in Wongrowitz; Muthwill in Hirschberg; Nicol in Geestemünde; Nitzschke in Lüchow; Peters in Reichenbach (Eule); Roskowski in Fraustadt; Schick in Grätz; Schlitzberger in Cassel; Schulte-Freckling in Ibbenbüren; Dr. Schulz in Nimptsch; Seiffert in Berlin; Stamm in Kirchhain; Stern in Braunsberg; Struve in Altona; Tappe in Beuthen O.S.; Thunecke in Calbe a. Saale; Tiede in Briesen i. Westpr.; Wenderhold in Siegen; Winter in Neuenhaus; Wittenbrink in Waldenburg; Wittrock in Prenzlau; Woldt in Gummersbach; Ziegenbein in Wolmirstedt.

Kroppe, Heinrich, Marstallstabsveterinär in Dresden, den Titel Ober-Stabsveterinär erhalten.

Bolz, Gustav, Bezirkstierarzt a. D. in Weissenburg (Bayern), erhielt in Anerkennung seiner Verdienste den Titel Kreistierarzt.

Dr. Dammann, Geh. Reg.-Rat und Professor, Direktor der Tierärztl. Hochschule in Hannover, ernannt zum Ehrenmitgliede des Vereins schwedischer Tierärzte und zum Ehrenmitgliede des Vereins der Tierärzte im Regierungsbezirk Stralsund.

Lüthens, Emil, Stabsveterinär a. D. und Sanitätstierarzt in Zülz i. Schles., gewählt zum Stadtverordneten daselbst.

Ausgeschiedene Veterinär-Beamte.

Bolz, Gustav, Bezirkstierarzt in Weissenburg (Bayern), Collmann, Kreistierarzt in Hanau, Dr. Eise, Kreisveterinärarzt in Alsfeld, Jansen, Franz, Schlachthof-Direktor in Elberfeld, Köpke, Kreistierarzt in Liebenwerda, Röttger, Karl, Kreistierarzt in Heiligendorf, Spenz, Bezirkstierarzt in Gnoien, Ziegenbein, Kreistierarzt in Oschersleben.

Todesfälle.

Arndt, Emil, Kreistierarzt a. D. in Morbach, Dr. Born, Professor, Korpsstabsveterinär a. D. in Berlin, Gutenaecker, Fritz, Professor, Lehrer für Hufbeschlag und Hufkrankheiten, sowie Vorstand der Lehrschmiede an der Tierärztlichen Hochschule in München, Dr. Hellmuth, Tierarzt in Waldmichelbach, Dr. Hülsemann, Hermann, Kreistierarzt in Burgdorf, Hünerbein, Johann, Kreistierarzt in Geilenkirchen, Jahn, Wilhelm Friedrich, Oberamtstierarzt a. D., Stadt- und Grenzkontrol-Tierarzt in Friedrichshafen, Jordan, Chr., Stabsveterinär a. D. und Bezirkstierarzt in Ansbach, Langes, Franz, Polizeitierarzt in Berlin, Lehnert, Bezirkstierarzt in Dippoldiswalde, Mackh, Gustav, Tierarzt in Nördlingen, Müller, F. J., Oberamtstierarzt in Ehingen a. D., Nitzsche, Ernst Wilhelm,

Tierarzt in Leipzig, Remy, Friedrich, Kreistierarzt in Limburg, Röhrborn, Albert, Tierarzt in Erfurt, Sauer, Heinrich, Tierarzt in Heidelberg, Scharf, Adolf, Tierarzt in Eckartsberga, Schmidt, Christian, Vet.-Rat, Kreisveterinärarzt in Gießen, Schnug, F., Gestütstierarzt in Gestütshof Güterstein bei Urach, Sünderhauf, Adolf, Tierarzt in Borna, Stier, H. L. E., Tierarzt in Oldensworth, Willigerod, Kreistierarzt a. D. in Ebstorf.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Bartel, Friedrich, von Golssen nach Berlin, von hier nach Neustadt (Orla) und von dort nach Teuchern (Pr. Sa.); Barth, Ludwig, von Egling nach Deining (Oberbaiern); Bausch, Heinrich, von Frankfurt a. M. nach Rödelheim (Hessen); Bols, Johann, von Marxloh nach Nusse bei Lübeck; Brandenburg, Paul, von Berlin nach Zerbst; Braun, Max, von Berlin nach Sternberg (Bezirk Frankfurt); Dr. Brenneisen, von Leipzig nach Bremen, Adlerstr. 8; Dittmer, Albert, von Ladenthin nach Berlin, Luisenstr. 56; Dornheim, Fr., von Zwickau nach Netschkau im Voigtlande; Draheim, Wilhelm Paul, von Buchholz (Sa.) nach Sehma im Erzgebirge (Sa.); von Drygalski, Bernhard, Kreistierarzt a. D., von Wiesbaden nach Sybba bei Lyck; Dun, Helmar, von Aschaffenburg nach Elzach (Bayern); Fischer, Bruno, von Halle a. S. nach Güglingen (Württemberg); Fischer, Ehrhardt, von Chemnitz nach Zörbig (Pr. Sa.) und von da nach Glauchau (Sa.); Dr. Freytag, Friedrich, von Stassfurt nach Magdeburg; Fries, Wilhelm, von Schwetzingen nach Heidelberg; Dr. Gerspach, Karl, von Tauberbischofsheim nach Freiburg (Baden); Goldmann, Julius, von Hassfurt nach Königshofen i. Gr. (Unterfranken); Górski, Franz, von Wiensowno nach Culmsee; Graul, Richard, von Luckau nach Berlin; Greiner, Karl, von Markt-Bibart nach Sünching (Oberpfalz); Grote, Albert, von Rössing nach Nordstemmen; Hafemann, Max, von Charlottenburg nach Leipzig; Hansen, Adser, von Winum bei Döstrup nach Scherrebek; Haensgen, Hans, von Dahme nach Berlin; Hesse, Wilhelm, Kreistierarzt a. D., von Saarlouis nach Lisdorf (Rheinland); Heydeck, Ernst, von Französisch-Buchholz nach Tilsit; Hildebrand, von Bremerhaven nach Lehe; Hohenner, Hans, von Helmbrechts (Oberfranken) nach Marktbibart (Mittelfranken); Dr. John, Karl, von Erfurt nach Wiesbaden; Kaselow, Max, von Pyritz nach Stargard in Pommern; Klein, Heinrich, von Emmendingen nach Endingen (Bayern); Kreuzberg, Josef, von Berlin nach Cöln a. Rhein; Krüper, Heinrich, von Hessen (Brschw.) nach Petersdorf (Fehmarn); Kulow, Richard, von Neubrandenburg nach Neudamm und von Neudamm nach Berlin; Kurtzwig, von Tempelburg nach Wilmersdorf; Dr. Lehmann, Adalbert, von Koblenz nach Kirchberg (Hunsrück); Leonhardt, Viktor, von Freudenstadt (Württ.) nach Altenheim (Baden); Lewedag, Heinrich, von Osnabrück nach Loningen; Liepe, von Tremmen nach Limburg; Lohr, Martin, von Schönfeld bei Dresden nach Franzburg in Pomm.; Loth, Wilhelm, von Freienwalde nach Ducherow; Martin, Kurt, von Hoya nach Bederkesa; Meyer, Julius, von Wittlich nach St. Johann; Dr. Meyer, Paul, von Langerfeld nach Pankow; Mildenburg, von Witten nach Dortmund; Mommens, Johannes, von Güstrow nach Husum; Mucha, August, von Marxloh nach Hamborn, Kreis Ruhrort; Müller, F. L. W., von Bederkesa nach Horneburg; Neumark, Eugen, von Strassburg

i. Elsass nach Berlin als Vol.-Assistent beim Hygienischen Institut der T. H.; Petitmangin, Paul, von Metz nach Emmendingen (Baden); Plath, Max, Tierarzt der Rhein. Vieh-Versicherungsgesellschaft von Cöln nach Deutz; Post, Peter, von Charlottenburg nach Johannisburg; Reetz, Gerhard, von Langfuhr nach Berlin; Reineck, Friedrich, von München nach Waldkirch; Retzlaff, Paul, von Gollnow nach Greiffenberg (Pommern); Ruppert, Bruno, von Zehlendorf nach Beetzendorf (Pr. Sa.); Dr. Rüther, Rudolf, Ober-Veterinär a. D., von Neuhaus nach Prenzlau; Schaaf, Johann, von Barmen nach Berlin; Scherg, H., von Isen als Distriktstierarzt nach Trostberg; Schellhase, Willy, von Berlin nach Düsseldorf; Schliecker, Franz, von Lügde nach Engelskirchen (Rheinland); Schmidt, Alfred, von Halle a. S. nach Stuttgart; Schmidt, Heinrich, Stabsvet. a. D., von Cöln nach Honnef (Rhein); Schneider, Wilhelm, von Siegburg nach Hamburg und von dort nach Göttingen; Schumann, Paul, von Halle a. S. nach Hessen in Braunschweig; Schumann, Wilhelm, von Arys nach Widminnen; Schwarz, August, von Heidelberg nach Hardheim; Seemann, Hermann, von Gießen nach Rogasen; Struwe, Edmund, von Gr.-Felda (Hessen) nach Kandern (Ba.); Thiessen, Johann, von Heidenberg nach Gottorf bei Schleswig; Unglert, Richard, von Hatten (Els.) nach Triebes (Reuß); Wagner, Franz, von Annweiler nach Eigeltingen (Ba.); Dr. Walch, von Dammerkirch nach Colmar i. Els.; Walter, Siegfried, von Warnemünde nach Berlin; Weiss, von Meseritz nach Wreschen; Welzmüller, Josef, von München nach Tübingen; Wetzstein, Johann, von München nach Donauwörth; Wigand, Paul, von Walsrode nach Schwarmstedt; Wilke, Richard, von Guben nach Neumark; Wulf, C., von Sendenhorst nach Oelde; Zapf, Erich, Veterinär a. D., von Weißenburg i. Els. nach Karlsruhe; Zech, Eduard, von Günzburg (Schwaben) nach Schwabmünchen; Zielliox, Josef, von Weyersheim nach Engen; Zier, Max, von Waldkirch nach München; Zimmermann, Josef, von Tannenberg nach Pfakofen.

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Bähr, Georg, in Treysa; Berkemeyer, Wilhelm, in Heidelberg; Buckwar, Hugo, in Chemnitz; Büge in Stargard i. Pom.; Dr. Hölscher in Gelsenkirchen; Klimmeck, Paul, in Luckau; Köhler, Josef, in Schierling (Niederbayern); Lehmann, Konrad, in Elzach; Meese, Wilhelm, in Fürstenau (Hann.); Platen, Jacob, in Wevelinghoven, Kreis Grevenbroich; Dr. Simon, Arthur, in Sierenz (Els.).

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Rangverleihungen.

Den Charakter als Ober-Stabsveterinär mit dem persönlichen Range der Räte fünfter Klasse haben verliehen erhalten: die Stabsveterinäre: Krüger, im Kür.-Regt. No. 6; Reinicke, im Feldart.-Regt. No. 25; Zeuner, genannt Gantzer, im 1. Garde-Drag.-Regt.; Naumann, im Garde-Kür.-Regt.; Voss, im 2. Garde-Drag.-Regt.; Cleve, im Hus.-Regt. No. 14; Höhnke, im Drag.-Regt. No. 23; Lorenz, im Drag.-Regt. No. 14; Wassersleben, im Feldart.-Regt. No. 10; Boeder, im Drag.-Regt. No. 5; Feldtmann, im Feldart.-Regt. No. 18; Reinemann, im Hus.-Regt. No. 3; Rind, im Feldart.-Regt. No. 11; Rosenfeld, im Hus.-Regt. No. 17; Ludewig, bei der Mil.-Vet.-Akad.; Schmieder, im Hus.-Regt. No. 7; Duvinage, im Ul.-Regt. No. 14; Straube, im 1. Garde-Feldart.-Regt.; Hubrich, im Drag.-Regt. No. 22; Schmidt, im Ul.-Regt. No. 3; Troester, bei der Mil.-Vet.-Akad.; Hoenscher, im Feldart.-Regt. No. 21; Hain, im Hus.-Regt. No. 6; Wilden, bei der Mil.-Vet.-Akad.; Körner, im Feldart.-Regt. No. 19; Priess, im Hus.-Regt. No. 8; Pankritius, im Kür.-Regt. No. 3; Kammerhoff, im Feldart.-Regt. No. 20; Bens, bei der Mil.-Lehrschmiede in Breslau; Timm, im Feldart.-Regt. No. 30; Krause, im Feldart.-Regt. No. 72; Christiani, im Feldart.-Regt. No. 34, komm. zur Mil.-Vet.-Akad.; Schatz, im Feldart.-Regt. No. 41; Steffens, im Ul.-Regt. No. 13; Samuel, im Ul.-Regt. No. 10; Bächstädt, im Kür.-Regt. No. 8; v. Paris, im Feldart.-Regt. No. 16; Kaden, im Feldart.-Regt. No. 22; Dietrich, im Feldart.-Regt. No. 23; Krüger, im Kür.-Regt. No. 5; Doenicke, im Feldart.-Regt. No. 43; Fränzel, im Ul.-Regt. No. 4; Zeitz, im Feldart.-Regt. No. 4; Güntherberg, im Feldart.-Regt. No. 3; Handschuh, bei der Feldart.-Schiessschule; Rexilius, im Drag.-Regt. No. 10; Lewin, im Feldart.-Regt. No. 26; Wilde, im Regt. Königs-Jäger zu Pferde No. 1; Kapteinat, im 1. Garde-Ul.-Regt.; Wöhler, im Ul.-Regt. No. 2; Klein, im Drag.-Regt. No. 21; Mierswa, im Feldart.-Regt. No. 42; Grammlich, bei der Mil.-Vet.-Akad.; Scholtz, im Feldart.-Regt. No. 14; Graf, im Ul.-Regt. No. 16; Petsch, im 2. Garde-Ul.-Regt.

Beförderungen.

Zum Stabs-Veterinär: Lüdecke, Ober-Veterinär im 2. Garde-Feldart.-Regt.

Zum Stabs-Veterinär des Beurlaubtenstandes: Die Ober-Veterinäre der Landwehr 1. Aufgebots: Dr. Oehmke, vom Bezirkskommando I

Braunschweig; Dormann, vom Bezirkskommando Hameln; Müller, vom Bezirkskommando Höchst; Wagner, vom Bezirkskommando Hohensalza; Bischoff, vom Bezirkskommando Erfurt; Ude und Lauche vom Bezirkskommando Bitterfeld.

Zum Ober-Veterinär: Die Unter-Veterinäre Tschetschog, im Hus.-Regt. No. 4; Engel, im Kür.-Regt. No. 2.

Zum Ober-Veterinär des Beurlaubtenstandes: Die Unter-Veterinäre d. Res. Reimer, vom Bezirkskommando II. Hamburg; Gerhold, vom Bezirkskommando Mainz; Fricke, vom Bezirkskommando III. Berlin; Dr. Ahting, vom Bezirkskommando II. Altona; Conradi, vom Bezirkskommando Deutsch-Eylau; Oelkers, vom Bezirkskommando Göttingen; Zimmermann, vom Bezirkskommando II. Braunschweig.

Zum Unter-Veterinär: Die Studierenden der Mil.-Vet.-Akad. Brinkmann, im Feldart.-Regt. No. 45; Schadow, im Kür.-Regt. No. 5.

Zum einjährig-freiwilligen Unter-Veterinär: Die Einjährig-Freiwilligen: Schachtner, im Feldart.-Regt. No. 16; Kowalzik, im Train-Bat. No. 1; Müller, im Feldart.-Regt. No. 63; Sobolewski, im Feldart.-Regt. No. 36; Janzen und Musolf, im Feldart.-Regt. No. 72; Rothenstein, Berger und Herda, im Garde-Train-Bat.; Grundmann, im Garde-Kür.-Regt.; Stockhert, im Hus.-Regt. No. 9; Schmied, im Feldart.-Regt. No. 5; Better, im Drag.-Regt. No. 22; Vogt und Wölfel, im Train-Bat. No. 6; Gatterdam, im Feldart.-Regt. No. 47; Reinhardt, im Train-Bat. No. 18; Grajewski und Lenze, im 1. Garde-Feldart.-Regt.; Gutsche, im 3. Garde-Feldart.-Regt.; Schweiger, im 1. Garde-Drag.-Regt.; Hannappel, im Feldart.-Regt. No. 39; Minor und Köster, im Feldart.-Regt. No. 23; Görtzen, im Feldart.-Regt. No. 45; Bonnichsen, Dunker, Bormann und Niebuhr, im Ul.-Regt. No. 13; Drahwehn, Kahle und Klussmann im Feldart.-Regt. No. 10; Schulz, im Feldart.-Regt. No. 26; Ruhr, im Train-Bat. No. 10; Schnelle, im Feldart.-Regt. No. 58; Cämmerer und Giffhorn, im 2. Garde-Ul.-Regt.; Burkhardt, im Feldart.-Regt. No. 30; Maass, im Drag.-Regt. No. 7; Schröder und Klauer, im Feldart.-Regt. No. 43; Stietenroth, Knolle, Niemeyer und Mirau, im Feldart.-Regt. No. 46; Pölling und Mesem, im Train-Bat. No. 7; Nagler, im Train-Bat. No. 5; Jonske, im Feldart.-Regt. No. 52; Koslowski, im Train-Bat. No. 1; Wesener, im Train-Bat. No. 8; Ansorge, im Feldart.-Regt. No. 4; Cramer, im Feldart.-Regt. No. 75.

Versetzungen.

Stabs-Veterinär Iwersen und Ober-Veterinär Dreyer von der Südwestafrikanischen Schutztruppe, mit dem 1. Mai bzw. 1. Juli 1906 im Drag.-Regt. No. 16 bzw. Feldart.-Regt. No. 70 wieder angestellt; Stabs-Veterinär Schmidt, im Drag.-Regt. No. 16, zum 1. Garde-Drag.-Regt. — Die Ober-Veterinäre Spring, im Feldart.-Regt. No. 46, zum Drag.-Regt. No. 15; Käthe, im Drag.-Regt. No. 23, zum Feldart.-Regt. No. 46; Juckel, im Drag.-Regt. No. 24, zum Drag.-Regt. No. 23; Brilling, im Hus.-Regt. No. 2, zum Hus.-Reg. No. 1. — Unter-Veterinär Woggon, im Drag.-Regt. No. 15, zum Hus.-Regt. No. 5. — Die Stabs-

veterinäre Kubel, im Feldart.-Regt. No. 71, zum Drag.-Regt. No. 6; Biallas, im Drag.-Regt. No. 6, zum Feldart.-Regt. No. 71.

Kommandos.

Die einjährig-freiwilligen Unter-Veterinäre: Berger, im Garde-Train-Bat., zum Feldart.-Regt. No. 17; Gutsche, im 3. Garde-Feldart.-Regt., zum Feldart.-Regt. No. 53; Bonnichsen, im Ul.-Regt. No. 13, zum Drag.-Regt. No. 16; Bormann, im Ul.-Regt. No. 13, zum Kür.-Regt. No. 7; Drawehn, im Feldart.-Regt. No. 10, zum Feldart.-Regt. No. 3; Cämmerer, im 2. Garde-Ul.-Regt., zur Bespannungsabteilung des Garde-Fussart.-Regts.; Burkhardt, vom Feldart.-Regt. No. 30, zum Drag.-Regt. No. 21; Knolle, vom Feldart.-Regt. No. 46, zum Hus.-Regt. No. 17; Unter-Veterinär Kranich, vom Feldart.-Regt. No. 61, zur Bespannungsabteilung des Fussart.-Regt. No. 3.

Die Ober-Veterinäre Dorner, vom Feldart.-Regt. No. 17, Schonart, vom Feldart.-Regt. No. 23, Dr. Grabert, vom 2. Garde-Drag.-Regt., Reichardt, vom Drag.-Regt. No. 4, zur Begleitung von Pferdetransporten nach Deutsch-Südwestafrika.

Abgang.

Ober-Stabsveterinär Klein, im Drag.-Regt. No. 21; Ober-Veterinär Arndt, im Drag.-Regt. No. 16; auf ihren Antrag mit Pension in den Ruhestand versetzt.

Auf ihren Antrag der Abschied bewilligt: Den Ober-Veterinären des Beurlaubtenstandes: Sohr, vom Bezirkskommando Torgau; Ehling, vom Bezirkskommando Lüneburg; Krause, vom Bezirkskommando Bernburg; Marx, vom Bezirkskommando Donaueschingen; Ruser, vom Bezirkskommando Kiel; Graumann, vom Bezirkskommando Torgau; Veit, vom Bezirkskommando Braunsberg.

Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika.

Zur Schutztruppe einberufen: Ober-Veterinär Münsterberg, vom Feldart.-Regt. No. 73; Unter-Veterinär der Reserve Fuchs, vom Bezirkskommando Elberfeld, letzterer unter Ernennung zum Ober-Veterinär.

Ostasiatisches Detachement.

Versetzt: Ober-Veterinär Günther, bisher bei der Ostasiatischen Eskadron Jäger zu Pferde, zum Detachementskommando, vom Zeitpunkte der Rückkehr der Ostasiatischen Besatzungs-Brigade.

Auszeichnungen.

Preuß. Adlerorden 4. Klasse: Ober-Stabsveterinär Ludewig, Inspizient an der Mil.-Vet.-Akad. — Kronenorden 4. Klasse: Ober-Veterinär Hellmuth, Kiautschou. — Ritterkreuz 1. Klasse des Albrecht-Ordens:

Korp-Stabsveterinär Müller, Dresden. — Ritterkreuz 2. Klasse des Albrecht-Ordens: Ober-Stabsveterinär Kuhn, beim Feldart.-Regt. No. 32. — Mecklenb. Militär-Verdienstkreuz am roten Bande: Ober-Veterinär der Schutztruppe für Südwestafrika, Dr. Dieckmann. — Kronen-Orden 4. Klasse mit Schwertern: Ober-Veterinär Mann, beim Drag.-Regt. No. 20, bisher bei der Schutztruppe für Südwestafrika. — Kronen-Orden 4. Klasse mit Schwertern am weissen Bande mit schwarzer Einfassung: Ober-Veterinär Gräbenteich, bei der Schutztruppe für Südwestafrika. — Kronen-Orden 4. Klasse: Stabsveterinär a. D. Meyer, Berlin. — Ritterkreuz 2. Klasse mit Schwertern des Württembergischen Friedrichs-Ordens: Stabsveterinär Iwersen, im Drag.-Regt. No. 16, bisher beim Etappenkommando der Schutztruppe für Südwestafrika.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Fig. 2.

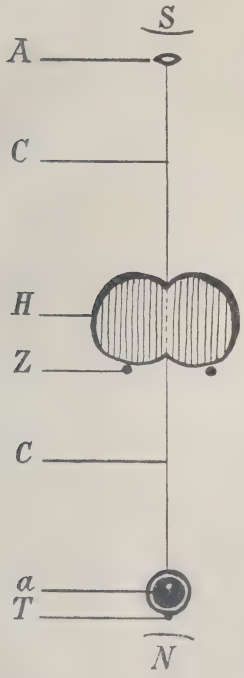


Fig. 1.

Fig. 3.

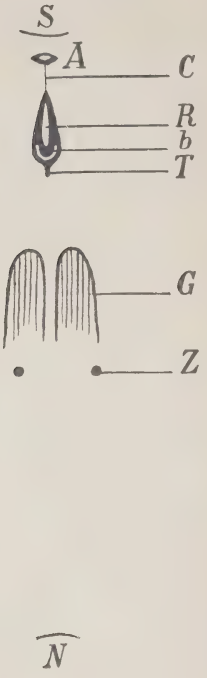
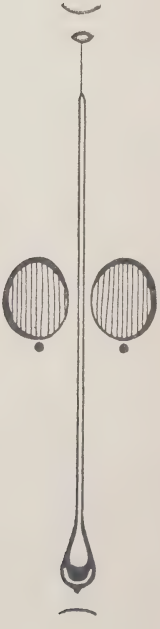


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.



UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 120100307